



Л.Р.ЗЕНКОВ
**КЛИНИЧЕСКАЯ
ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ**
С ЭЛЕМЕНТАМИ ЭПИЛЕПТОЛОГИИ





Л.Р.Зенков

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ (С ЭЛЕМЕНТАМИ ЭПИЛЕПТОЛОГИИ)

Руководство для врачей

9-е издание



Москва
«МЕДпресс-информ»
2018

8
11
18
18
25
38
41
41
47
50
53
62
66
66
74
75
79
87
87
90
91
95
97
100
102
104
105
108
115
115
116
127
37

УДК 616.8-072.7(035)
ББК 56.12
3-56

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Рецензент: В.В.Гнездицкий, доктор биологических наук, профессор, руководитель лаборатории клинической нейрофизиологии ФГБНУ «Научный центр неврологии», председатель секции клинической электроэнцефалографии при Московском нейрофизиологическом обществе, вице-президент Ассоциации клинических нейрофизиологов России

Зенков Л.Р.

3-56 Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). Руководство для врачей / Л.Р.Зенков. — 9-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2018. — 360 с.

ISBN 978-5-00030-583-6

В книге в систематизированном виде представлены нейрофизиологические и биологические основы электроэнцефалографии, методология анализа ЭЭГ и электроэнцефалографическая семиотика. Излагаются принципы клинической интерпретации ЭЭГ при неврологических и других заболеваниях мозга. Большое место уделено эпилепсии и специальным аспектам ее диагностики, включая ЭЭГ-видеомониторинг и компьютерные методы оценки риска и решения вопросов терапии. Изложены основные методы и принципы клинического применения компьютерной ЭЭГ.

Для клинических нейрофизиологов, неврологов, психиатров, врачей функциональной диагностики, студентов, аспирантов и специалистов, занимающихся функциями мозга.

УДК 616.8-072.7(035)
ББК 56.12

ISBN 978-5-00030-583-6

© Зенков Л.Р., 2004, 2011
© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.
«МЕДпресс-информ», 2011
© Обложка НПКФ «Медиком ЛТД», 1996

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	8
Глава 1. Основы метода	11
Глава 2. Техника и методика электроэнцефалографии	18
2.1. Аппаратура для электроэнцефалографических исследований	18
2.2. Отведение и запись ЭЭГ	25
2.3. Общие методические принципы исследования и функциональные пробы	38
Глава 3. Принципы анализа ЭЭГ и электроэнцефалографическая семиотика	41
3.1.Arteфакты на ЭЭГ и их устранение	41
3.2. Электроэнцефалографическая семиотика	47
3.2.1. Ритмы ЭЭГ взрослого бодрствующего человека	50
3.2.2. Виды активности, патологические для взрослого бодрствующего человека	53
3.3. Нормальная ЭЭГ взрослого бодрствующего человека	62
3.4. ЭЭГ и уровни функциональной активности мозга	66
3.4.1. Изменения ЭЭГ в цикле бодрствование-сон	66
3.4.2. ЭЭГ при наркозе	74
3.4.3. ЭЭГ при коматозном состоянии	75
3.5. Возрастные изменения ЭЭГ	79
3.6. Общие принципы клинической интерпретации ЭЭГ при неврологической патологии	87
3.6.1. Общие положения	87
3.6.2. Диффузное поражение мозга	90
3.6.3. Поражение срединных структур мозга	91
3.6.3.1. Поражение ствола мозга	95
3.6.3.2. Поражение срединных структур полушарий	97
3.6.4. Поражение в глубине полушария	100
3.6.5. Поверхностное расположение фокуса поражения	102
3.7. Принципы формулирования клинко- электроэнцефалографического заключения	104
3.7.1. Систематика клинко-электроэнцефалографических заключений — «ЭЭГ-Тезаурус»	105
Система классификации клинических заключений по электроэнцефалографии «ЭЭГ-Тезаурус»	108
Глава 4. Изменения ЭЭГ при основных заболеваниях центральной нервной системы .	115
4.1. Эпилепсия	115
4.1.1. Диагностика эпилепсии	116
4.1.1.1. Дифференциальная диагностика эпилептических и неэпилептических припадков	127
4.1.2. Тип припадка, локализация эпилептического фокуса, классификация эпилепсии	137

4.1.3. Эпилептологическая электроэнцефалография	173
4.1.3.1. Процессоры и архивирование данных	174
4.1.3.2. Программное обеспечение	175
4.1.3.2.1. <i>Формулирование электроэнцефалографического</i> <i>«Заключения»</i>	176
4.1.3.2.2. <i>Система оценки риска, диагноза, лечения, прогноза и</i> <i>профилактики эпилепсии «Эпидавр»</i>	177
4.1.3.2.3. <i>ЭЭГ-видеомониторинг</i>	177
4.1.4. Отслеживание динамики заболевания, корректировка терапии, прогноз	182
4.2. Опухоли мозга	190
4.3. Сосудистые заболевания	193
4.4. Черепно-мозговая травма	196
4.5. Воспалительные заболевания мозга	197
4.6. ЭЭГ при дегенеративных и дизонтогенетических заболеваниях	206
4.7. ЭЭГ при дисфункциональных и психиатрических нарушениях	210
Глава 5. Компьютерная электроэнцефалография	214
5.1. Клинические аспекты компьютерной электроэнцефалографии	214
5.1.1. Общая характеристика задач КЭЭГ	214
5.1.2. Техничко-методические аспекты КЭЭГ	215
5.2. Компьютерные методы анализа ЭЭГ в клинической нейрофизиологии	216
5.2.1. Общая характеристика задач клинической нейрофизиологии	216
5.2.2. Клинические аспекты применения КЭЭГ	
к анализу «спонтанной» ЭЭГ	218
5.2.2.1. Основные задачи клинической оценки «спонтанной» ЭЭГ	218
5.2.2.2. Методы распознавания образов в электроэнцефалографии	219
5.2.2.3. Методы определения спектральной мощности в клинической КЭЭГ	223
5.3. Карты электрической активности мозга как материал для визуальной клинической диагностики	227
5.3.1. Картирование спектральной мощности ЭЭГ (КСМЭЭГ)	227
5.3.1.1. Амплитудное картирование ЭЭГ (КАЭЭГ)	233
5.3.1.2. Трехмерная локализация источников «спонтанной» ЭЭГ (3-МЛИЭЭГ)	234
Приложение 1. Терминологический справочник по клинической электроэнцефалографии	243
Приложение 2. Пересмотренная классификация эпилепсий и эпилептических синдромов. От Комиссии по классификации и терминологии Международной противэпилептической лиги (1989)	267
Приложение 3. Словарь терминов, употребляемых при компьютерном анализе ЭЭГ	269
Приложение 4. Практическое применение компьютерной электроэнцефалографии	281
Заключение	344
Список литературы	345

Памяти Р.Л.Зенкова

В то время как готовилось новое издание книги «Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии», ее автор — известный ученый, ведущий специалист нашей страны в области клинической нейрофизиологии и эпилептологии Леонид Ростиславович Зенков скоропостижно скончался после непродолжительной болезни на 74-м году жизни. Это случилось 26 февраля 2012 г., в Прощеное воскресенье накануне Великого поста.

Леонид Ростиславович родился 10 сентября 1938 г. в семье московских интеллигентов. Его отец, Ростислав Леонидович, работал профессором Всесоюзного заочного политехнического института (ныне Московский государственный открытый университет им. В.С.Черномырдина), был автором большого числа изобретений в области тяжелого машиностроения. Мать, Екатерина Владимировна, работала врачом-хирургом, во время эвакуации в годы Великой Отечественной войны выполняла функции земского врача, лечила и оперировала больных, принимала роды. По окончании средней школы Леонид Ростиславович поступил в I Московский медицинский институт им. И.М.Сеченова. Во время учебы на старших курсах принимал активное участие в работе студенческого неврологического кружка. По окончании института в 1963 г. продолжил обучение в клинической ординатуре в клинике нервных болезней, где познакомился с заведующим лабораторией функциональной диагностики Михаилом Аркадьевичем Ронкиным и заинтересовался нейрофизиологическими исследованиями. В 1965 г. Леонид Ростиславович был зачислен в штат лаборатории М.А.Ронкина в качестве заведующего кабинетом, затем был назначен на должности младшего, старшего, ведущего, а с 1991 г. — главного научного сотрудника лаборатории.

Леонид Ростиславович владел практически всеми нейрофизиологическими методами на уровне эксперта. С начала трудовой и научной деятельности он активно занимался ЭЭГ и эхоэнцефалографией, его кандидатская диссертация была посвящена использованию эхоэнцефалографии в нейрохирургической практике. В 1960-х годах, до появления компьютерной нейровизуализации, эти методы играли важную роль в диагностике внутримозговой патологии. В 1970-х годах Леонид Ростиславович первым в нашей стране



Зенков Леонид
Ростиславович

начал экспериментальные работы по внедрению в неврологическую практику метода вызванных потенциалов мозга. Результаты этих работ легли в основу его докторской диссертации «Центральные механизмы афферентации у человека в норме и при неврологической патологии», успешно защищенной в 1977 г. Широкий круг вопросов неврологии, интересовавших Леонида Ростиславовича на протяжении почти 50 лет его трудовой деятельности, в последние два десятилетия сконцентрировался на проблемах патогенеза, диагностики и лечения эпилепсии.

В своей научной и практической деятельности Леонид Ростиславович неустанно занимался разработкой и внедрением в практику новых нейрофизиологических методов диагностики. Он является автором 330 научных работ, 11 изобретений, разработчиком компьютеризированных программ и устройств для ЭЭГ, вызванных потенциалов, ЭМГ и ЭЭГ-видеомониторинга. В области эпилептологии Леонид Ростиславович известен исследованиями фармакорезистентной эпилепсии, непароксизмальных эпилептических расстройств и эпилептических энцефалопатий. Результаты его работы заслужили широкое признание в мире. Он являлся действительным членом Академии медико-технических наук РФ, Нью-Йоркской академии наук, Европейской академии эпилепсии (EUREPA), членом президиума Ассоциации клинических нейрофизиологов России, членом Бюро Российской противоэпилептической лиги, экспертом Европейской комиссии по эпилептологии, клинической нейрофизиологии и экспертным системам, экспертом Комиссии Совета Европы по исследованиям и технологическому развитию.

Неоценим педагогический талант Леонида Ростиславовича, он был превосходным лектором, автором обширных дидактических трудов, являлся организатором ежегодных международных, всероссийских и региональных школ-семинаров и конференций по функциональной диагностике и эпилептологии, подготовил десятки практических специалистов по клинической нейрофизиологии и эпилептологии. Написанные им монографии переиздавались по нескольку раз. Под его руководством защищено 11 кандидатских и 2 докторские диссертации. Его выступления и лекции, с которыми он объездил полмира, неизменно отличались яркостью и неформальным подходом к теме.

Как опытный врач-эпилептолог Леонид Ростиславович помог многим больным, к нему на консультацию направляли самых сложных пациентов; с большой гордостью он рассказывал о помощи детям с такими расстройствами, как синдром Веста, синдром Ландау—Клеффнера, неконтролируемые эпилептические приступы. Он первый в нашей стране применил кетогенную диету для лечения фармакорезистентной эпилепсии.

Леонид Ростиславович отличался большой эрудицией, знал несколько иностранных языков, имел широкий круг интересов, активно использовал каждую минуту своего времени. Ходил только быстрым шагом или почти бегом. На работе часто оставался до позднего вечера. В свободное время активно путешествовал, причем в разные места — в Сибирь, на Белое море, на гору Афон и т.д.; ходил на байдарках, ездил на вездеходе. Те, кто встречался с ним, поражались его острому уму и осведомленности по самым разным вопросам: от искусствоведения и иконографии до математических и физических формул.

Кипучая жизнь Леонида Ростиславовича оборвалась неожиданно, фатальная болезнь настигла его в момент, когда он был полон творческих планов и спешил на работу. Это скорбное событие потрясло всех, кто знал Леонида Ростиславовича. Мы всегда с благодарностью будем помнить нашего учителя, друга, коллегу и замечательного человека.

Сотрудники отделения функциональной диагностики
по нейрофизиологии клиники нервных болезней
им. А.А. Кожеевникова Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

3-МЛИЭЭГ	— трехмерная локализация источников «спонтанной» электроэнцефалограммы
АСЭЭГН	— Американский Совет по Электроэнцефалографии и Нейрофизиологии
АЦП	— аналого-цифровой преобразователь
БДГ	— быстрые движения глаз
ВКФ	— взаимно-корреляционная функция
ВОЗ	— Всемирная организация здравоохранения
ВП	— вызванный потенциал
ВПСП	— возбуждающий постсинаптический потенциал
ГЭЭГ	— глубинная электроэнцефалограмма
ИР	— индекс риска
КАЭЭГ	— амплитудное картирование электроэнцефалограммы
КИР	— клинический индекс риска
КСМЭЭГ	— картирование спектральной мощности электроэнцефалограммы
КТ	— компьютерная томография
КЭАМ	— картирование электрической активности мозга
КЭИР	— клинико-электроэнцефалографический индекс риска
КЭЭГ	— компьютерная электроэнцефалография
ПСП	— постсинаптические потенциалы
ПЭТ	— позитронно-эмиссионная томография
СГЭЭГ	— стереотаксическая глубинная электроэнцефалограмма
ССП	— связанные с событием потенциалы
ТКМ	— топографическое картирование мозга
ТПСП	— тормозные постсинаптические потенциалы
ФИРДА	— фронтальная интермиттирующая ритмическая δ -активность
ФП	— функциональная проба
ЦАП	— цифро-аналоговый преобразователь
ЦНС	— центральная нервная система
ЭВМ	— электронная вычислительная машина
ЭИР	— электроэнцефалографический индекс риска
ЭКГ	— электрокардиограмма
ЭМГ	— электромиограмма
ЭОГ	— электроокулограмма
ЭЭГ	— электроэнцефалограмма
ЯМРТ	— ядерно-магнитно-резонансная томография

Предисловие

Электроэнцефалография является одним из основных методов объективного тестирования функций нервной системы, что мотивирует постоянный спрос на соответствующую литературу. Конец XX столетия характеризовался внедрением в неврологическую диагностику методов нейровизуализации: компьютерной рентгеновской томографии, ядерно-магнито-резонансной томографии, позитронно-эмиссионной томографии и др., решивших в основном задачу диагностики путем прямого изображения органических структурных морфологических и частично дизметаболических расстройств. Одновременно, вопреки голосам о закате электроэнцефалографии, наблюдается почти революционная активизация исследований в области электроэнцефалографии с качественным и количественным совершенствованием аппаратуры и методов анализа, расширением диапазона применения метода на все более широкие области диагностики, появляются сотни публикаций, демонстрирующих рост возможностей метода. Следует признать, что клиническая электроэнцефалография как метод содержит в себе элемент парадоксальности. Являясь почти идеальным методом прямого отображения **функционирования ЦНС**, она на протяжении более 3/4 века решает вопросы диагностики **органических** поражений мозга. Можно с удовлетворением констатировать, что нейровизуализационные методы в основном успешно отняли у электроэнцефалографии эти несвойственные ей и, следует признать, в существенной мере плохо решаемые ею задачи. Это же одновременно высветило и более четко определило круг клинических задач, которые может решить только электроэнцефалография — это диагностика функциональной активности ЦНС — то главное, что характеризует живой мозг человека в норме и при неврологической патологии.

После периода начальной эйфории относительно всемогущества нейровизуализационных методов, включая «функциональный нейроимиджинг» — ПЭТ и СПЭКТ, стало ясно, что в большом числе случаев они оказываются недостаточно чувствительными и специфичными, особенно на начальных стадиях заболеваний или при преобладании метаболических нарушений над структурно-морфологическими как при некоторых формах склерозирующих и некротизирующих энцефалитов, дегенеративных и динамических ишемических нарушениях. Совершенно очевиден статус электроэнцефалографии как в полной мере незаменимого метода в эпилептологии. Следует только вспомнить, что электроэнцефалографические критерии диагностики входят неотъемлемой частью в определение эпилепсии как заболевания и в названия и определения многочисленных форм эпилепсии. На современном этапе её роль в этой области становится значительно более ответственной в отношении диагностики, классификации форм эпилепсии

и припадков, принятии решения о лечении и выборе оптимального препарата, учитывая быстро расширяющийся спектр противоэpileптических лекарств и, одновременно, все возрастающее количество свидетельств того, что сами они иногда оказываются вреднее заболевания.

Чрезвычайно возрос удельный вес электроэнцефалографических исследований в области так называемых «функциональных» расстройств: невротических, психических, эмоциональных, поведенческих и когнитивных нарушений, психо-соматических заболеваний. Эта новая и важная роль электроэнцефалографии не могла быть реализована без использования количественных компьютерных методов обработки, анализа и представления данных. Их внедрение во все области техники и методики электроэнцефалографии привело к появлению принципиально нового аппаратно-методического подхода — **компьютерной электроэнцефалографии**, что выводит методику на принципиально новый уровень, который, следует признать, клиническая электроэнцефалография в настоящее время еще не способна освоить во всей полноте в силу необходимости разработки принципиально нового диагностического подхода.

В соответствии с Рекомендациями Международной Федерации Обществ электроэнцефалографии и клинической нейрофизиологии, которые определяют в качестве медицинского документа «Заключение», сделанное электроэнцефалографистом на основе визуального анализа «сырой» электроэнцефалограммы (ЭЭГ), в основу изложения, как и ранее, положены традиционные методы регистрации, анализа, описания и интерпретации ЭЭГ. Однако, в связи с изменившимся удельным весом различных областей электроэнцефалографии значительно расширен отдел, посвященный эпилепсии, куда включены элементы эпилептологии, без знания которых невозможно полноценное использование электроэнцефалографии на современном уровне.

Существенную часть книги составляет Глава 5, посвященная компьютерной электроэнцефалографии. В этой главе, а также в соответствующих параграфах других разделов книги освещены не только методические вопросы компьютерной электроэнцефалографии, но и новые области применения электроэнцефалографии: функциональной диагностики невротических, психиатрических, метаболических заболеваний, использования ЭЭГ для оценки риска заболеваний, прогноза, определения эффективности лекарственных препаратов, экспертизы.

В настоящем третьем издании «Клинической электроэнцефалографии» введено уточнение параметров некоторых графоэлементов семиотики ЭЭГ, параметров и динамики основных феноменов и волновых диапазонов ЭЭГ развивающегося мозга, проведено уточнение данных ЭЭГ при некоторых формах эпилепсии. Соответственно возрастающему удельному весу эпилепсии в электроэнцефалографической диагностике, более подробно дан раздел эпилептологической электроэнцефалографии, включая метод ЭЭГ-видеомониторинга (синхронизованной с ЭЭГ видеозаписи пациента), освещены вопросы влияния противосудорожной фармакотерапии на ЭЭГ и, частично аспекты аппаратно-программного обеспечения соответствующих клинко-электроэнцефалографических эпилептологических задач.

Книга является плодом продолжавшегося на протяжении четырех десятилетий сотрудничества и контактов с многочисленными специалистами учеными и практиками в области применения электроэнцефалографии в клинической неврологии, дискуссии с которыми (нередко сопряженные с жесткой критикой) формировали концептуальные подходы автора. Всем им автор глубоко благодарен. Из их числа считаю долгом особо поблагодарить М.А.Ронкина, П.В.Мельничука, Л.П.Латаша, М.Н.Фишман, В.А.Карлова, Т.С.Степанову, Е.А.Жирмунскую, Л.И.Сумского, В.В.Гнездицкого, Н.К.Благосклонову, П.А.Константинова. Особую благодарность выражаю сотрудникам Межклинической лаборатории функциональной диагностики по нейрофизиологии и Кафедры нервных болезней Московской медицинской академии им. И.М.Сеченова И.М.Максименко, С.В.Успенской, Н.Е.Архиповой, Г.Г.Торопиной, Н.П.Хроменко, Л.Э.Клишевской за помощь в работе над книгой. Выражаю благодарность сотруднику Московского центра психического здоровья детей и подростков И.М.Арефьеву за участие в подготовке иллюстративного материала к разделу, посвященному ЭЭГ сна.

Глава 1

ОСНОВЫ МЕТОДА

Электроэнцефалография — метод исследования головного мозга, основанный на регистрации его электрических потенциалов. Первая публикация о наличии токов в центральной нервной системе была сделана Du Bois Reymond в 1849 г. В 1875 г. данные о наличии спонтанной и вызванной электрической активности в мозге собаки были получены независимо R. Caton в Англии и В. Я. Данилевским в России. Исследования отечественных нейрофизиологов на протяжении конца XIX и начала XX века внесли существенный вклад в разработку основ электроэнцефалографии. В. Я. Данилевский не только показал возможность регистрации электрической активности мозга, но и подчеркивал ее тесную связь с нейрофизиологическими процессами. В 1912 г. П. Ю. Кауфман выявил связь электрических потенциалов мозга с «внутренней деятельностью мозга» и их зависимость от изменения метаболизма мозга, воздействия внешних раздражений, наркоза и эпилептического припадка. Подробное описание электрических потенциалов мозга собаки с определением их основных параметров было дано в 1913 и 1925 гг. В. В. Правдич-Неминским.

Австрийский психиатр Ганс Бергер в 1928 г. впервые осуществил регистрацию электрических потенциалов головного мозга у человека, используя скальповые игольчатые электроды (Berger H., 1928, 1932). В его же работах были описаны основные ритмы ЭЭГ и их изменения при функциональных пробах и патологических изменениях в мозге. Большое влияние на развитие метода оказали публикации G. Walter (1936) о значении ЭЭГ в диагностике опухолей мозга, а также работы F. Gibbs, E. Gibbs, W. G. Lennox (1937), F. Gibbs, E. Gibbs (1952, 1964), давшие подробную электроэнцефалографическую семиотику эпилепсии.

В последующие годы работы исследователей были посвящены не только феноменологии электроэнцефалографии при различных заболеваниях и состояниях мозга, но и изучению механизмов генерации электрической активности. Существенный вклад в эту область внесен работами E. D. Adrian, B. Matthews (1934), G. Walter (1950), В. С. Русинова (1954), В. Е. Майорчик (1957), Н. П. Бехтерева (1960), Л. А. Новиковой (1962), Н. Jasper (1954). Большое значение для понимания природы электрических колебаний головного мозга имели исследования нейрофизиологии отдельных нейронов с помощью метода микроэлектродов, выявившие те структурные субъединицы и механизмы, из которых складывается суммарная ЭЭГ (Костюк П. Г., Шаповалов А. И., 1964, Eccles J., 1964).

Важнейшее значение для понимания механизмов генерации нормальной ЭЭГ и использования ее в качестве инструмента функциональной диагностики имели исследования неспецифических систем ретикулярной формации и лимбического комплекса — структур, определяющих уровень функциональной активности мозга (Анохин П.К., 1964; Jasper H., 1949; Magoun H.W., 1958).

ЭЭГ представляет собой сложный колебательный электрический процесс, который может быть зарегистрирован при расположении электродов на мозге или на поверхности скальпа, и является результатом электрической суммации и фильтрации элементарных процессов, протекающих в нейронах головного мозга.

Многочисленные исследования показывают, что электрические потенциалы отдельных нейронов головного мозга связаны тесной и достаточно точной количественной зависимостью с информационными процессами.

Для того чтобы нейрон генерировал потенциал действия, передающий сообщение другим нейронам или эффекторным органам, необходимо, чтобы собственное его возбуждение достигло определенной пороговой величины. Уровень возбуждения нейрона определяется суммой возбуждающих и тормозных воздействий, оказываемых на него в данный момент через синапсы. Если сумма возбуждающих воздействий больше суммы тормозных на величину, превышающую пороговый уровень, нейрон генерирует нервный импульс, распространяющийся затем по аксону. Описанным тормозным и возбуждающим процессам в нейроне и его отростках соответствуют определенной формы электрические потенциалы.

Мембрана — оболочка нейрона — обладает электрическим сопротивлением. За счет энергии обмена веществ концентрация положительных ионов в экстраклеточной жидкости поддерживается на более высоком уровне, чем внутри нейрона. В результате существует разность потенциалов, которую можно измерить, введя один микроэлектрод внутрь клетки, а второй расположив экстраклеточно. Эта разность потенциалов называется потенциалом покоя нервной клетки и составляет около 60-70 мВ, причем внутренняя среда заряжена отрицательно относительно экстраклеточного пространства. Наличие разности потенциалов между внутриклеточной и внеклеточной средой носит название *поляризации* мембраны нейрона. Увеличение разности потенциалов называется соответственно *гиперполяризацией*, а уменьшение — *деполяризацией*.

Наличие потенциала покоя является необходимым условием нормального функционирования нейрона и генерирования им электрической активности. При прекращении обмена веществ или снижении его ниже допустимого уровня различия концентраций заряженных ионов по обе стороны мембраны сглаживаются, с чем связано прекращение электрической активности в случае клинической или биологической смерти мозга. Потенциал покоя является тем исходным уровнем, на котором происходят изменения, связанные с процессами возбуждения и торможения, — спайковая импульсная активность и градуальные более медленные изменения потенциала. Спайковая активность (от англ. spike — острое) характерна для тел и аксонов нервных клеток и связана с бездекрементной передачей возбуждения от одной нервной клетки к другой, от рецепторов к центральным отделам нервной системы или от центральной нервной системы к исполни-

тельными органам. Спайковые потенциалы возникают в момент достижения мембраной нейрона некоторого критического уровня деполяризации, при котором наступает электрический «пробой» мембраны и начинается самоподдерживающийся процесс распространения возбуждения в нервном волокне. При внутриклеточной регистрации спайк имеет вид высокоамплитудного, короткого, быстрого положительного пика.

Характерными особенностями спайков являются их высокая амплитуда (порядка 50–125 мВ), небольшая длительность (порядка 1–2 мс), приуроченность их возникновения к достаточно строго ограниченному электрическому состоянию мембраны нейрона (критический уровень деполяризации) и относительная стабильность амплитуды спайка для данного нейрона (закон «все или ничего»).

Градуальные электрические реакции присущи в основном дендритам в соме нейрона и представляют собой постсинаптические потенциалы (ПСП), возникающие в ответ на приход к нейрону спайковых потенциалов по афферентным путям от других нервных клеток. В зависимости от активности возбуждающих или тормозящих синапсов соответственно различают возбуждающие постсинаптические потенциалы (ВПСП) и тормозные постсинаптические потенциалы (ТПСП). ВПСП проявляется положительным отклонением внутриклеточного потенциала, а ТПСП — отрицательным, что соответственно обозначается как деполяризация и гиперполяризация. Эти потенциалы отличаются локальностью, декрементным распространением на очень короткие расстояния по соседним участкам дендритов и сомы, сравнительно малой амплитудой (от единиц до 20–40 мВ), большой длительностью (до 20–50 мс). В отличие от спайка, ПСП возникают в большинстве случаев независимо от уровня поляризации мембраны и имеют различную амплитуду в зависимости от объема афферентной посылки, пришедшей к нейрону и его дендритам. Все эти свойства обеспечивают возможность суммации градуальных потенциалов во времени и пространстве, отображающей интегративную деятельность определенного нейрона (Костюк П.Г., Шаповалов А.И., 1964; Eccles, 1964). Именно процессы суммации ТПСП и ВПСП определяют уровень деполяризации нейрона и, соответственно, вероятность генерации нейроном спайка, т.е. передачи накопленной информации другим нейронам (рис. 1).

Как видно, оба эти процесса оказываются тесно связанными: если уровень спайковой бомбардировки, обусловленной приходом спайков по афферентным волокнам к нейрону, определяет колебания мембранного потенциала, то уровень мембранного потенциала (градуальные реакции) в свою очередь обуславливает вероятность генерации спайка данным нейроном (рис. 2).

Как следует из изложенного выше, спайковая активность представляет собой значительно более редкое событие, чем градуальные колебания соматодендритного потенциала. Приблизительное соотношение между временным распределением этих событий можно получить из сопоставления следующих цифр: спайки генерируются нейронами мозга со средней частотой 10 в секунду; в то же время по каждому из синаптических окончаний к дендритам и соме притекает соответственно в среднем 10 синаптических воздействий за секунду. Если учесть, что на поверхности дендритов и сомы одного коркового нейрона могут оканчиваться до несколь-

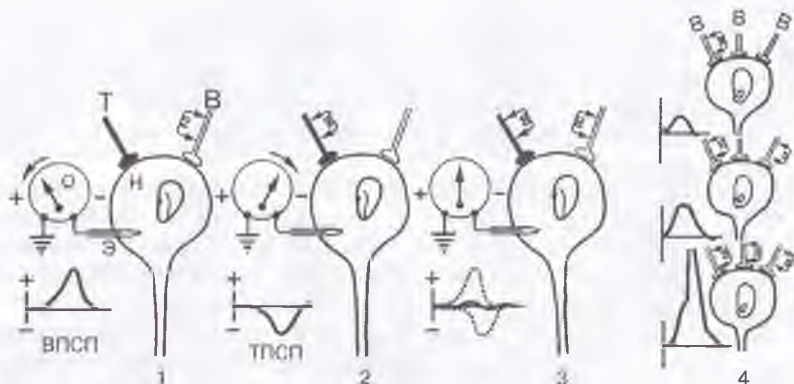


Рис. 1. Изменения мембранного потенциала нейрона при возбуждающем и тормозном синаптическом воздействии.

Н — тело нейрона; Т — тормозное нервное окончание; В — возбуждающее нервное окончание; О — осциллограф; Э — внутриклеточный микроэлектрод; 1 — активация возбуждающего синапса приводит к возникновению ВПСП; 2 — активация тормозного синапса приводит к возникновению ТПСП; 3 — одновременная активация возбуждающего и тормозного синапсов с взаимной нейтрализацией ВПСП и ТПСП; 4 — нарастание амплитуды ВПСП и возникновение потенциала действия при достижении порогового уровня депolarизации с увеличением количества одновременно активированных возбуждающих синапсов.

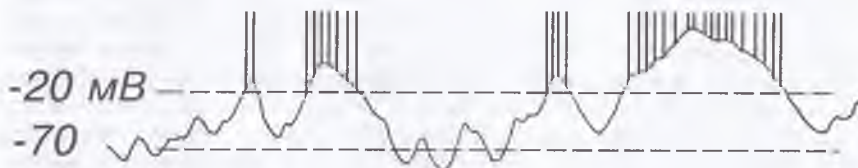


Рис. 2. Соотношения между колебаниями уровня соматодендритных ПСП с генерацией нейроном спайков.

— 70 мВ — потенциал покоя мембраны.

— 20 мВ — уровень критической депolarизации, ниже которого возникает генерация нейроном потенциала действия — спайка. Видно соответствие периодов генерации спайков периодам избыточной депolarизации мембраны нейрона, вызванной возбуждающей синаптической активацией.

ких сотен и тысяч синапсов, то объем синаптической бомбардировки одного нейрона, а соответственно и градуальных реакций, составит несколько сотен или тысяч за секунду. Отсюда соотношение между частотой спайковой и градуальной реакции одного нейрона составляет 1-3 порядка. Относительная редкость спайковой активности, кратковременность импульсов, приводящая к их быстрому затуханию из-за большой электрической емкости коры, определяют отсутствие значительного вклада в суммарную ЭЭГ со стороны спайковой нейронной активности.

Таким образом, электрическая активность мозга отображает градуальные колебания соматодендритных потенциалов, соответствующих ВПСП и ТПСР. Связь ЭЭГ с элементарными электрическими процессами на уровне нейронов нелинейная. Наиболее адекватной в настоящее время представляется концепция статистического отображения активности множественных нейронных потенциалов в суммарной ЭЭГ. Она предполагает, что ЭЭГ является результатом сложной суммации электрических потенциалов многих нейронов, работающих в значительной степени независимо. Отклонения от случайного распределения событий в этой модели будут зависеть от функционального состояния мозга (сон, бодрствование) и от характера процессов, вызывающих элементарные потенциалы (спонтанная или вызванная активность). В случае значительной временной синхронизации активности нейронов, как это отмечается при некоторых функциональных состояниях мозга или при поступлении на корковые нейроны высокосинхронизированной посылки от афферентного раздражителя, будет наблюдаться значительное отклонение от случайного распределения. Это может реализоваться в повышении амплитуды суммарных потенциалов и увеличении когерентности между элементарными и суммарными процессами (Speckmann E.J., Walden J., Zschocke St., 1991).

Как показано выше, электрическая активность отдельных нервных клеток отражает их функциональную активность по переработке и передаче информации. Отсюда можно сделать заключение, что *суммарная* ЭЭГ также в преформированном виде отражает *функциональную активность*, но уже не отдельных нервных клеток, а их громадных популяций, т.е., иначе говоря, *функциональную активность мозга*. Это положение, получившее многочисленные неоспоримые доказательства, представляется исключительно важным для анализа ЭЭГ, поскольку дает ключ к пониманию того, какие системы мозга определяют внешний вид и внутреннюю организацию ЭЭГ.

На разных уровнях ствола и в передних отделах лимбической системы имеют ся ядра, активация которых приводит к глобальному изменению уровня функциональной активности практически всего мозга. Среди этих систем выделяют так называемые восходящие активирующие системы, расположенные на уровне ретикулярной формации среднего и в преоптических ядрах переднего мозга, и подавляющие или тормозящие, сомногенные системы, расположенные главным образом в неспецифических таламических ядрах, в нижних отделах моста и продолговатом мозге. Общими для обеих этих систем являются ретикулярная организация их подкорковых механизмов и диффузные, двусторонние корковые проекции. Такая общая организация способствует тому, что локальная активация части неспецифической подкорковой системы, благодаря ее сетевидному строению, приводит к вовлечению в процесс всей системы и к практически одновременному распространению ее влияний на весь мозг (рис. 3).

Как явствует из названия, активирующая ретикулокортикальная и лимбико-кортикальная системы вызывают повышение уровня функциональной активности мозга, и их электрическое раздражение приводит к реакции пробуждения (англ. arousal).

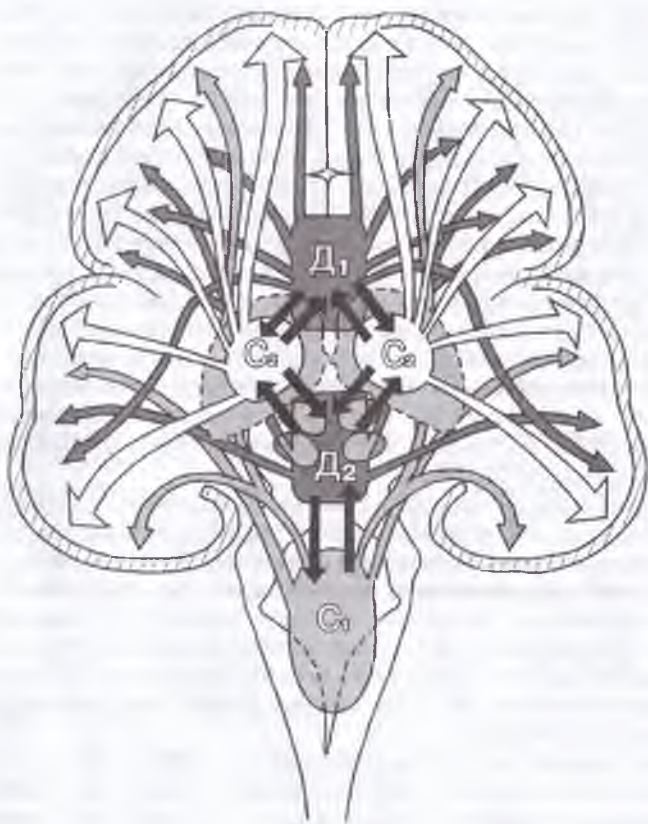


Рис. 3. Восходящая ретикулокортикальная неспецифическая система регуляции уровня функциональной активности мозга. D_1 и D_2 — десинхронизирующие активирующие системы среднего мозга и переднего мозга соответственно, C_1 и C_2 — синхронизирующие тормозящие сомногенные системы продолговатого мозга и моста и неспецифических ядер промежуточного мозга соответственно.

Обратные изменения наблюдаются при активации сомногенных ретикулокортикальных и таламокортикальных систем. Животное при этом переходит на более низкий уровень бодрствования, впадает в дремотное состояние или засыпает. Поскольку конечный эффект действия этих двух систем реализуется на одних и тех же мозговых корковых системах, уровень функциональной активности определя-

ется удельным весом активности каждой из систем в данной ситуации. Связь этих изменений с ЭЭГ проявлениями настолько тесна, что в современных исследованиях показатели ЭЭГ являются одними из важнейших при оценке уровня функциональной активности в клинической нейрофизиологии и психофизиологии.

Многочисленными экспериментами на животных и исследованиями на человеке показано, что возбуждение активирующих ретикулокортикальных систем приводит к *десинхронизации* на ЭЭГ, выражающейся появлением *высокочастотной, низкоамплитудной, нерегулярной по частоте электрической активности*. Тесная связь повышения уровня функциональной активности с десинхронизацией на ЭЭГ привела к тому, что в литературе пробуждающие системы мозга часто обозначают синонимом «*десинхронизирующие*», что является в ограниченной степени справедливым. Судя по данным теоретических и экспериментальных исследований, связь повышения уровня функциональной активности с десинхронизацией на ЭЭГ не является случайной.

Высокий уровень функциональной активности мозга, соответствующий эмоциональному напряжению, направленному вниманию, выполнению новой задачи, требующей интеллектуальной мобилизации, характеризуется повышением объема воспринимаемой и перерабатываемой мозгом информации, требований к гибкости и мобильности мозговых систем. Для всего этого необходима большая автономия нейронов в осуществлении их функций, что соответствует большей информационной содержательности процессов, в них происходящих. Это повышение свободы и автономности активности отдельных нейронов во времени и проявляется десинхронизацией в суммарной электрической активности.

Снижение уровня функциональной активности сопровождается сокращением афферентного притока и большей зависимостью организации нейронной активности мозга от эндогенных механизмов. В этих условиях отдельные нейроны, объединяясь в большие синхронизированные группы, оказываются в большей зависимости от деятельности связанных с ними больших популяций нейронов. Мозговые системы работают в этих условиях как бы на резонансных режимах, в связи с чем ограничиваются возможности включения нейронов в новую активность и возможности их реагирования на поступающие извне стимулы. Такая синхронизированная активность, отражающаяся на ЭЭГ регулярными высокоамплитудными, но медленными колебаниями, соответствует меньшей информационной содержательности процессов мозга, характерной для сна без сновидений, наркоза или глубокой комы (см. раздел «ЭЭГ и уровни функциональной активности мозга»).

Непрерывные колебания уровня функциональной активности мозга, в зависимости от внутренних потребностей организма и от изменений окружающей среды, обуславливают и сложный спектральный состав ЭЭГ, и ее существенные изменения в зависимости от конкретных условий.

Глава 2

ТЕХНИКА И МЕТОДИКА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ

Из изложенного выше следует, что ЭЭГ представляет собой процесс, обусловленный активностью огромного числа генераторов, и, в соответствии с этим, создаваемое ими поле представляется весьма неоднородным по всему пространству мозга и меняющимся во времени. В связи с этим между двумя точками мозга, а также между мозгом и удаленными от него тканями организма возникают переменные разности потенциалов, регистрация которых и составляет задачу электроэнцефалографии. В клинической электроэнцефалографии ЭЭГ отводится с помощью электродов, расположенных на интактных покровах головы и в некоторых экстракраниальных точках. При такой системе регистрации потенциалы, генерируемые мозгом, существенно искажаются вследствие влияния покровов мозга и особенностей ориентации электрических полей при различном взаимном расположении отводящих электродов. Эти изменения отчасти обусловлены суммацией, усреднением и ослаблением потенциалов за счет шунтирующих свойств сред, окружающих мозг.

ЭЭГ, отведенная скальповыми электродами, в 10-15 раз ниже по сравнению с ЭЭГ, отведенной от коры. Высокочастотные составляющие при прохождении через покровы мозга ослабляются значительно сильнее, чем медленные компоненты (Всронцов Д.С., 1961). Кроме того, помимо амплитудных и частотных искажений, различия в ориентации отводящих электродов вызывают также изменения фазы регистрируемой активности. Все эти факторы необходимо иметь в виду при записи и интерпретации ЭЭГ.

2.1. Аппаратура для электроэнцефалографических исследований

Разность электрических потенциалов на поверхности интактных покровов головы имеет относительно небольшую амплитуду, в норме не превышающую 100-150 мкВ. Для регистрации таких слабых потенциалов используют усилители с большим коэффициентом усиления (порядка 20 000-100 000). Учитывая, что регистрацию ЭЭГ практически всегда производят в помещениях, снабженных устройствами передачи и эксплуатации промышленного переменного тока, создающими мощные электромагнитные поля, применяют дифференциальные усилители. Они обладают усилительными свойствами только в отношении разностного

напряжения на двух входах и нейтрализуют синфазное напряжение, в одинаковой мере действующее на оба входа. Учитывая, что голова представляет собой объемный проводник, ее поверхность практически эквипотенциальна в отношении источника помех, действующих извне. Таким образом, помеха прикладывается ко входам усилителя в виде синфазного напряжения. Количественной характеристикой этой особенности дифференциального усилителя является коэффициент подавления синфазных помех (коэффициент режекции), который определяется как отношение величины синфазного сигнала на входе к его величине на выходе. В современных электроэнцефалографах коэффициент режекции достигает 100 000. Использование таких усилителей позволяет проводить регистрацию ЭЭГ в большинстве больничных помещений при условии, что поблизости не работают какие-либо мощные электротехнические устройства типа распределительных трансформаторов, рентгеновской аппаратуры, физиотерапевтических устройств. В тех случаях, когда невозможно избежать соседства мощных источников помех, используют экранированные камеры. Наилучшим способом экранирования является обшивка стен камеры, в которой располагается обследуемый, листами металла, сваренными между собой, с последующим автономным заземлением с помощью провода, припаянного к экрану и вторым концом соединенного с металлической массой, зарытой в землю до уровня контакта с грунтовыми водами.

Современные электроэнцефалографы представляют собой многоканальные регистрирующие устройства, объединяющие от 8 до 24 и более идентичных усиленно-регистрирующих блоков (каналов), позволяющих таким образом регистрировать одномоментно электрическую активность от соответствующего числа пар электродов, установленных на голове обследуемого.

В зависимости от того, в каком виде регистрируется и представляется для анализа электроэнцефалографисту ЭЭГ, электроэнцефалографы подразделяются на традиционные «бумажные» (перьевые) и более современные — «безбумажные». В первых ЭЭГ после усиления подается на катушки электромагнитных или термопишущих гальванометров и пишется непосредственно на бумажную ленту. Электроэнцефалографы второго типа преобразуют ЭЭГ в цифровую форму и вводят ее в компьютер, на экране которого и отображается непрерывный процесс регистрации ЭЭГ, одновременно записываемой в память компьютера.

Бумажнопишущие электроэнцефалографы обладают преимуществом простоты эксплуатации и несколько дешевле при приобретении. Безбумажные обладают преимуществом цифровой регистрации со всеми вытекающими отсюда удобствами записи, архивирования, вторичной компьютерной обработки и др., о чем будет более подробно сообщено в дальнейших разделах.

Как уже указывалось, ЭЭГ регистрирует разность потенциалов между двумя точками поверхности головы обследуемого. Соответственно этому на каждый канал регистрации подаются напряжения, отведенные двумя электродами: одно — на положительный, другое — на отрицательный вход канала усиления. Электроды для электроэнцефалографии представляют собой металлические пластины или стержни различной формы. Обычно поперечный диаметр электрода, имеющего форму диска, составляет около 1 см. Наибольшее распространение получили два типа

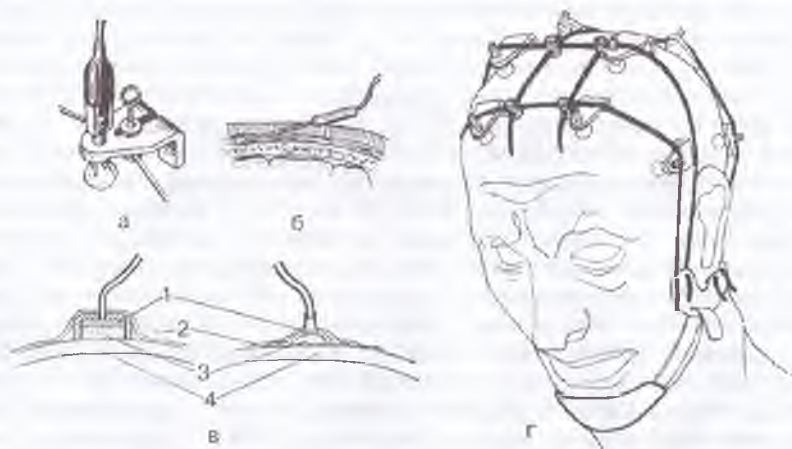


Рис. 4. Типы электродов и способы их крепления на голове.

а — мостиковый электрод; б — игольчатый; в — чашечковые электроды: 1 — металл, 2 — липкая лента, 3 — электродная паста, 4 — кожа; г — закрепление электродов на голове с помощью шапочки из резиновых жгутов.

электродов — мостовые и чашечковые. Мостовой электрод представляет собой металлический стержень, закрепленный в держателе. Нижний конец стержня, контактирующий с кожей головы, покрыт гигроскопическим материалом, который перед установкой смачивают изотоническим раствором хлорида натрия. Электрод крепят с помощью резинового жгута таким образом, что контактный нижний конец металлического стержня прижимается к коже головы. К противоположному концу стержня подсоединяют отводящий провод с помощью стандартного зажима или разъема. Преимуществом таких электродов являются быстрота и простота их подсоединения, отсутствие необходимости использовать специальную электродную пасту, поскольку гигроскопический контактный материал долго удерживает и постепенно выделяет на поверхность кожи изотонический раствор хлорида натрия. Использование электродов этого типа предпочтительно при обследовании контактных больных, способных находиться сидя или полужеле.

При обследовании маленьких детей и больных с нарушением сознания и контакта с окружающими при длительных записях и исследовании сна предпочтительны чашечковые электроды, имеющие форму диска с приподнятыми краями, к которому припаян провод. Чашечка заполняется контактной электродной пастой, содержащей помимо раствора хлорида натрия желеобразные связующие и некоторые вещества, размягчающие верхний слой эпидермиса. Электрод крепят на голове с помощью специальной резиновой шапочки, липкой ленты или приклеивают коллодием (рис. 4).

Волосы раздвигают, кожу тщательно протирают спиртом для удаления жировой пленки, образуемой выделениями сальных желез, сильно увеличивающей сопротивление в области контакта электрода с кожей и способствующей тем самым возникновению помех от внешних электромагнитных полей.

При регистрации ЭЭГ для контроля наркоза и состояния центральной нервной системы во время хирургических операций допустимо отведение потенциалов с помощью игольчатых электродов, вкалываемых в покровы головы.

Важнейшим требованием к материалу, из которого изготавливают электроды, является отсутствие поляризации в процессе регистрации. Явление поляризации связано с тем, что вследствие электрохимических процессов в электролитной среде в области контакта электрода с кожей накапливается избыток ионов, что приводит к включению в запись колебаний постоянного потенциала, резко искажающих регистрацию. Наилучшими материалами для изготовления электродов являются химически чистое серебро и уголь, использующийся в электротехнических устройствах. Как правило, серебряные электроды дают неискаженную регистрацию ЭЭГ. В случаях возникновения явлений поляризации серебряные электроды после предварительной очистки от окислов подвергают хлорированию. Для этого серебряный электрод подсоединяют к положительному полюсу батареи напряжением 1,5 В и погружают в 1% раствор хлорида натрия. К отрицательному полюсу батареи подсоединяют серебряную пластину, опущенную в тот же раствор. Вследствие прохождения тока через электролит на электроде, являющемся анодом, будет откладываться слой хлорида серебра (AgCl). Признаком достаточного покрытия служит равномерное потемнение поверхности электрода, происходящее от действия света на хлорид серебра. Для того чтобы покрытие из хлорида серебра не нарушалось, электродная паста или раствор, которым смачивают электроды, не должны содержать более 5% хлорида натрия.

Основным критерием выбора электродов при приобретении их дополнительно к имеющимся в комплекте с электроэнцефалографом является их конструктивное удобство при использовании, соответствие требованиям гигиены и безопасности и наличие сертификатов.

После отведения электрические потенциалы подаются на входы усилительно-регистрирующих устройств. *Входная коробка* электроэнцефалографа содержит 20-40 и более пронумерованных контактных гнезд, с помощью которых к электроэнцефалографу может быть подсоединено соответствующее количество электродов. Помимо этого, на коробке имеется гнездо нейтрального электрода, соединенного с приборной землей усилителя и поэтому обозначаемого знаком заземления или соответствующим буквенным символом, например «Gnd» или «N». Соответственно электрод, установленный на теле обследуемого и подсоединяемый к этому гнезду, называется электродом заземления. Он служит для выравнивания потенциалов тела пациента и усилителя. Чем ниже подэлектродный импеданс нейтрального электрода, тем лучше выровнены потенциалы и, соответственно, меньшее синфазное напряжение помехи будет приложено на дифференциальные входы. Не следует путать этот электрод с заземлением прибора.

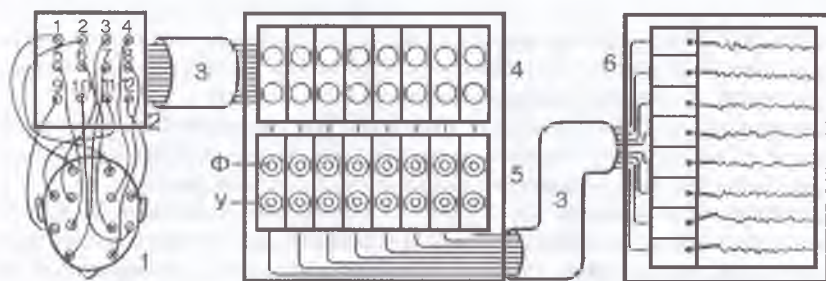


Рис. 5. Блок-схема электроэнцефалографа.

1 — голова исследуемого с отводящими электродами (вид сверху); 2 — входная коробка; 3 — соединительные кабели; 4 — селекторный блок с переключателями для каждого канала; 5 — блок усиления с регуляторами фильтров высокой и низкой частоты (Φ) и грубой или плавной регулировки усиления (Υ); 6 — блок регистрации.

В современных электроэнцефалографах электродная коробка обычно представляет единый блок с усилителями, а в безбумажных (компьютерных) системах содержит и блок аналого-цифрового преобразования ЭЭГ.

Усилительно-регистрирующие устройства, как правило, монтируются из двух отдельных блоков, связанных в свою очередь соединительным кабелем, — блока предварительного усиления и блока собственно регистрации (рис. 5). *Блок предварительного усиления* состоит из набора идентичных предварительных усилителей соответственно числу каналов регистрации. Каждый из каналов усиления имеет ручки управления, выведенные на переднюю панель блока предварительного усиления.

Прежде всего для каждого усилительного блока имеется многоконтактный *коммутатор* отведений ЭЭГ, позволяющий по каждому каналу коммутировать электроды, находящиеся на голове испытуемого в нужной комбинации. В коммутаторе входным клеммам усилителя, положительной и отрицательной, соответствуют ступенчатые переключатели, которые могут занимать одно из положений согласно нумерации контактных гнезд на входной коробке электроэнцефалографа. Таким образом, установив, например, на каком-либо канале переключатель, соответствующий отрицательной клемме, в положение 1, а переключатель, соответствующий положительной клемме, в положение 2, получают возможность регистрировать по этому каналу разность потенциалов между электродами, подключенными к гнездам 1 и 2 входной коробки электроэнцефалографа. При этом отрицательный сдвиг потенциала под электродом 1 будет сопровождаться отклонением кривой регистрации вверх. Кроме коммутации по отдельным каналам, большинство современных электроэнцефалографов позволяет с помощью специальных переключателей по заранее смонтированной схеме коммутировать в определенных комбинациях электроды сразу по всем каналам отведения. Обычно предусматривается 4-5 таких схем. Данная система коммутации обладает тем преимуществом, что избавляет от необходимости коммутировать отведения по отдельности на каждом из каналов

усиления. В цифровых электроэнцефалографах все регулировки чувствительности и коммутации электродов осуществляются программно с клавиатуры компьютера или специализированного процессора. Регулировки чувствительности позволяют подобрать усиление таким образом, чтобы получить оптимальный режим регистрации в зависимости от амплитуды входного сигнала. Возможность регулирования коэффициента усиления прибора в широких пределах позволяет использовать электроэнцефалограф для записи не только ЭЭГ, но и других биологических сигналов, таких как ЭМГ, ЭКГ, а также сигналов от различного рода датчиков — преобразователей дыхания, сопротивления, механических колебаний и др.

Для задания полосы пропускания усилителя на каждом из каналов имеются *регуляторы фильтров высокой и низкой частоты*. Фильтр низкой частоты определяет верхний предел частот, которые будут без искажения пропускаться усилителем. Современные электроэнцефалографы позволяют регулировать этот предел в границах от 1500 до 15 Гц. Фильтры низкой частоты используют обычно в тех случаях, когда в записи присутствуют высокочастотные помехи, которые не могут быть исключены иным способом. В частности, при обследовании некоторых больных невозможно добиться достаточного расслабления; в таких случаях для исключения из ЭЭГ артефакта мышечной активности (ЭМГ) приходится пользоваться фильтрами высоких частот.

Регулировку нижней полосы пропускания электроэнцефалографа производят фильтрами высоких частот путем изменения постоянной времени усилителя. Ограничение нижней полосы пропускания прибора необходимо для исключения из записи артефактов медленных изменений потенциала кожи, изменений потенциала, связанных с незначительными смещениями электродов и изменениями в области контакта между кожей и электродом. По международному стандарту в электроэнцефалографии принята постоянная времени усилителя, равная 0,3 секунды, которая обеспечивает неискаженную регистрацию всех основных низкочастотных составляющих ЭЭГ. Чем больше постоянная времени, тем больше низкочастотных составляющих пропускается усилителем.

Для стандартизации режима работы электроэнцефалографа применяют калибровочное устройство. Это устройство подает одновременно на входы всех усилителей прямоугольный сигнал попеременно положительной и отрицательной полярности, амплитуда которого может быть различной в зависимости от выбранного масштаба усиления. Для записи ЭЭГ используют стандартный калибровочный сигнал, соответствующий 50 мкВ.

Для проверки качества установки электродов имеется также *омметр*, позволяющий определить сопротивление в области контакта электрода с исследуемым объектом. Для получения правильной записи это сопротивление не должно превышать 20 КОм.

После усиления сигнал подается в блок регистрации электроэнцефалографа. Кроме того, с блоков предварительного усиления электрическая активность может быть выведена с помощью дополнительных выходов на внешние системы регистрации или обработки: магнитописец, катодный осциллограф, анализатор-интегратор или специализированную ЭВМ.

В зависимости от особенностей конструкции *блок регистрации* электроэнцефалографа может содержать еще один каскад усиления или регуляторы нулевого уровня электроэнцефалографической записи. После этой ступени усиленные электрические потенциалы подаются на катушки магнитоэлектрических чернильно-пишущих гальванометров. Переменное магнитное поле, возникающее в катушке в результате прохождения тока ЭЭГ, заставляет ее вращаться в поле постоянного магнита в направлении, зависящем от направления тока в катушке, и со скоростью и амплитудой, соответствующими изменениям тока. Запись этих механических движений производится металлическим капиллярным пером, связанным с катушкой гальванометра, на движущейся бумажной ленте чернилами, которые подаются в капилляр по гибкой трубке из чернилницы.

Для осуществления движения бумажной ленты с постоянной скоростью в регистрирующем блоке имеется лентопротяжный механизм с *переключателем скоростей*. Стандартная скорость записи, принятая в клинической электроэнцефалографии, составляет 30 мм/с. При записи ЭЭГ ночного сна принят международный стандарт 15 мм/с. В блоке регистрации имеются отдельные тумблеры для включения и выключения перьев гальванометра и двигателя лентопротяжного механизма.

Использование металлических перьев для регистрации ЭЭГ вносит дополнительные изменения в запись. Металлические перья обладают существенной инерционностью и собственной резонансной частотой, что обуславливает различную точность воспроизведения колебаний в разных диапазонах частот. Практически колебания потенциала частотой выше 80-100 Гц металлическими перьями воспроизведены быть не могут, что и определяет истинную верхнюю полосу регистрируемой активности. Кроме того, частоты выше 30-40 Гц также оказываются несколько заниженными по амплитуде, что ограничивает возможности изучения с помощью чернильной записи ритмов ЭЭГ в диапазоне β - и γ -частот. Из сказанного следует, что ограничение с помощью регуляторов частоты верхней полосы пропуска-



Рис. 6. Структурная схема цифрового электроэнцефалографа.

ния до 70–100 Гц не внесет существенных изменений в регистрируемую активность. Компьютеризированные устройства в принципе обеспечивают воспроизведение любых частот, и конкретная полоса пропускания определяется только специализацией и мерой универсальности электроэнцефалографической установки.

В цифровых электроэнцефалографах ЭЭГ записывается на диск компьютера с одновременным выводом изображения на экран. По окончании регистрации нужные страницы записи могут быть выведены в виде бумажной копии с помощью принтера или самописца.

На рис. 6 представлена типовая структурная схема цифрового электроэнцефалографа. Чаще всего такие системы строятся на основе персонального компьютера, реже — на основе встроенного процессорного блока.

Цифровые электроэнцефалографы, как и аналоговые, имеют входные коммутаторы, предварительные усилители и фильтры. Аналого-цифровой преобразователь (АЦП) обеспечивает возможность использования компьютера для дальнейшей обработки и хранения сигналов.

При достаточном быстродействии компьютера и канала ввода данных фильтрация сигналов может производиться программно, что упрощает построение аналоговых фильтров, обеспечивает стабильность характеристик тракта обработки сигналов, дает возможность оперативной регулировки частотной характеристики.

2.2. Отведение и запись ЭЭГ

Перед проведением записи ЭЭГ производят проверку работы электроэнцефалографа и его калибровку. Для этого переключатель режима работы ставят в положение «калибровка», включают двигатель лентопротяжного механизма и перья гальванометров и из калибровочного устройства на входы усилителей подают калибровочный сигнал, соответствующий 50 мкВ. При правильной регулировке дифференциального усилителя, верхней полосе пропускания выше 100 Гц и постоянной времени 0,3 с калибровочные сигналы положительной и отрицательной полярности имеют абсолютно симметричную форму и одинаковые амплитуды. Калибровочный сигнал имеет скачкообразный подъем и экспоненциальный спад, скорость которого определяется выбранной постоянной времени. При верхней частоте пропускания ниже 100 Гц вершина калибровочного сигнала из заостренной становится несколько закругленной, причем закругленность тем больше, чем ниже верхняя полоса пропускания усилителя (рис. 7). Понятно, что такие же изменения будут претерпевать и собственно электроэнцефалографические колебания. Используя повторную подачу калибровочного сигнала, производят подгонку уровня усиления по всем каналам.

В компьютеризированных электроэнцефалографах калибровочный сигнал используется для проверки корректности параметров усилителей и их идентичности. Оценку амплитуды производят по сетке на экране и распечатке, цена делений которой отражает чувствительность и скорость развертки данной конкретной записи, что автоматически указывается в соответствующих сопровождающих текстах распечатки или экрана. При необходимости точное значение амплитуды получают автоматически с помощью расстановки соответствующих маркеров.

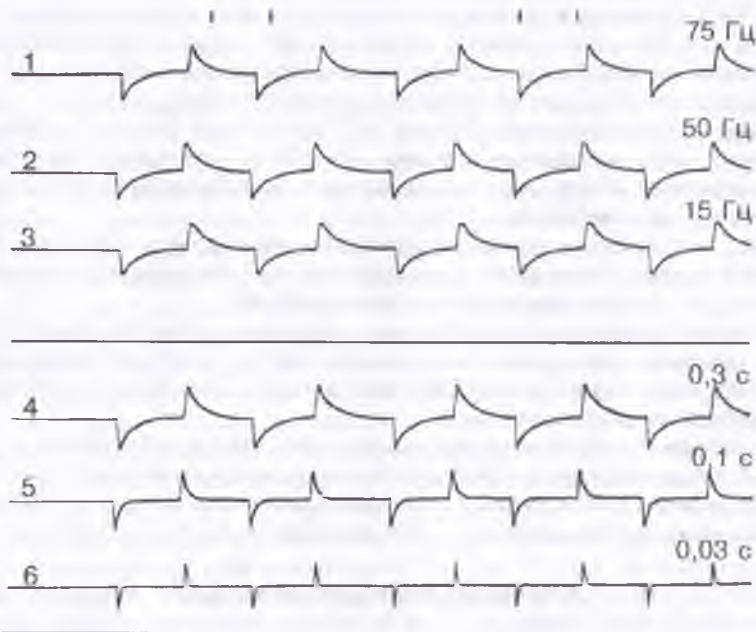


Рис. 7. Регистрация калибровочного прямоугольного сигнала при разных значениях фильтров низких и высоких частот.

Верхние три канала имеют одинаковую полосу пропускания в отношении низких частот; постоянная времени составляет 0,3 с. Нижние три канала имеют одинаковую верхнюю полосу пропускания, ограниченную 75 Гц. 1 и 4 каналы соответствуют нормальному режиму регистрации ЭЭГ.

В соответствии с международным стандартом для записи ЭЭГ принят уровень усиления, при котором отклонение пера на 7 мм от изоэлектрической линии соответствует 50 мкВ. После записи калибровочного сигнала, который в дальнейшем служит эталоном для оценки амплитуды ЭЭГ, лентопротяжный механизм останавливают и на том же листе записывают основные данные, касающиеся исследования: фамилию и инициалы обследуемого, его возраст, ориентировочный диагноз, дату исследования, цену калибровочного сигнала (в микровольтах на 1 мм отклонения пера), значения фильтров и постоянной времени, скорость движения бумаги. В случае необходимости указывают особенности состояния обследуемого: сон, уровень сознания, наличие интоксикации или действия фармакологических веществ. В компьютеризированных электроэнцефалографах все данные о пациенте, а также о режимах регистрации, функциональных пробах или каких-либо событиях и воздействиях на пациента во время исследования распечатываются автоматически в соответствующих временных интервалах записи, будучи заранее предпрограммированы в протоколе или введены в ходе исследования.

После этого переключатель режима работы энцефалографа ставят в положение «измерение», тем самым подключая на входы усилителей электрическую активность, отводимую электродами от обследуемого, и включают лентопротяжный механизм электроэнцефалографа. При этом на регистрирующей бумаге должна появиться характерная картина ЭЭГ.

Как уже указывалось, разность потенциалов, регистрируемая от какой-либо пары электродов, находящихся на голове обследуемого, отражает электрические процессы в мозге не только вблизи этих электродов, но и в удалении от них. В связи с этим для оценки распределения источников потенциалов в мозге необходим учет всей картины электрической активности, получаемой от многих пар электродов в различных их комбинациях.

При расположении электродов на голове обследуемого используемые схемы отведений должны отвечать некоторым основным требованиям. Во-первых, в схеме должны быть представлены все основные отделы конвексительной поверхности мозга: лобные, центральные, теменные, затылочные, передние и задние височные. Во-вторых, поскольку, как указывалось выше, одной из основных характеристик нормальной ЭЭГ является ее существенная симметричность, электроды также должны располагаться симметрично относительно срединной сагиттальной линии головы. Наконец, так как разность потенциалов зависит от расстояния между электродами, то расстояния между всеми соседними электродами должны быть одинаковыми.

В клинической электроэнцефалографии используют две основные системы отведений ЭЭГ: международную систему «10-20» (Jasper H., 1957), а также модифицированные схемы с уменьшенным количеством электродов (Gibbs P., Gibbs E., 1950; Jung J., 1939).

Точки расположения электродов в системе «10-20» определяют следующим образом. Измеряют расстояние по сагиттальной линии от *inion* до *nasion* и принимают его за 100%. В 10% этого расстояния от *inion* и *nasion* устанавливают соответственно нижний лобный (Fp) и затылочный (O) сагиттальные электроды. Остальные сагиттальные электроды (F, Cz и P) располагают между этими двумя на равных расстояниях, составляющих 20% от расстояния *inion*-*nasion*. Вторая основная линия проходит между двумя слуховыми проходами через *vertex* (макушку). Нижние височные электроды (T3, T4) располагают соответственно в 10% этого расстояния над слуховыми проходами, а остальные электроды этой линии (C3, Cz, C4) — на равных расстояниях, составляющих 20% длины биаурикулярной линии. Через точки T3, C3, C4, T4 от *inion* к *nasion* проводят линии и по ним располагают остальные электроды (P3, P4, T5, T6, F3, F4, F7, F8, Fp1, Fp2). На мочки ушей помещают электроды, обозначаемые соответственно A1 и A2. Буквенные символы обозначают основные области мозга и ориентиры на голове: O — *occipitalis*, P — *parietalis*, C — *centralis*, F — *frontalis*, A — *auricularis*. Нечетные цифровые индексы соответствуют электродам над левым, а четные — над правым полушарием мозга (рис. 8).

В модификации F.Gibbs, E.Gibbs (1950) положения электродов те же, что в системе «10-20», но количество их уменьшено до 12. На каждом полушарии устанавливают по 4 электрода по парасагиттальным линиям и по одному височному электроду на линии аурикулярной вертикали. Референтные электроды располагают

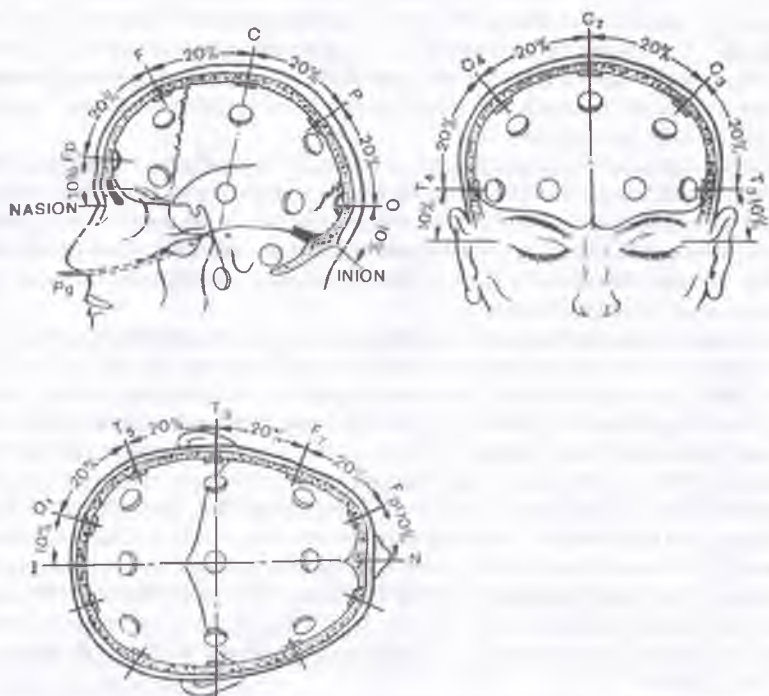


Рис. 8. Международная схема расположения электродов «10-20».

на мочках ушей. Иногда дополнительно вводят по одному передневисочному электроду в положении, близком F7 и F8 по системе «10-20». Система Гиббсов не очень удобна, потому что в ней плотность электродов в передней части головы больше, чем в задней. В связи с этим большее распространение получила система отведений Юнга (Jung J., 1953), близкая к системе Гиббсов.

По системе Юнга лобные электроды (Fd, Fs) устанавливают в верхней части лба на расстоянии 3-4 см от средней линии, затылочные (Od и Os) — на 3 см выше inion и на 3-4 см от средней линии. Отрезки парасагитальных линий Fd-Od и Fs-Os делят на три равные части и в точках деления устанавливают центральные (Cd и Cs) и теменные (Pd и Ps) электроды. На горизонтальном уровне верхнего края ушной раковины по фронтальной линии Cd-Cs располагают передние височные (Tad и Tas), а по фронтальной линии Pd-Ps — задние височные (Trpd и Trps) электроды. Преимущество этой схемы заключается в том, что электроды здесь распределены равномерно по поверхности головы и все основные отделы конвексительной поверхности мозга представлены в ЭЭГ. Дальнейшие записи ЭЭГ, иллюстрирующие текст, сделаны в системе Юнга и в системе «10-20». Выбор той или иной схемы определяется конкретными условиями исследования. При исследова-

нии детей практически все лаборатории используют схему Юнга, которая оказывается достаточной и в большинстве случаев рутинных исследований. При необходимости получения более детальной картины ЭЭГ, в частности, в лабораториях, обслуживающих отделения хирургического лечения эпилепсии, предпочтительна схема «10-20». Эту же схему необходимо использовать при компьютерном топографическом картировании ЭЭГ.

Приведенные стандартные схемы отведений при необходимости дополняются электродами, предназначенными для лучшего представления активности медиобазальных височных структур мозга, среди которых описаны тимпанические, назофарингеальные, сфеноидальные и электрод овального отверстия. Тимпанические электроды представляют собой металлические стержни с шариком на конце, вводимые через наружный слуховой проход к барабанной перепонке; назофарингеальные имеют ту же конструкцию, но вводятся через носовые ходы к верхней поверхности глотки или верхних носовых ходов. Следует отметить, что введение этих электродов требует освоения специальной ото-рино-ларингологической техники, они неудобны для пациента, а контакт их с поверхностью отведения нестабилен и поэтому дает много артефактов. Сфеноидальные и электроды овального отверстия инвазивны, и использование их допустимо только в предоперационном обследовании специально отобранных больных. Хорошей альтернативой являются стандартные поверхностные электроды, размещаемые в дополнительных точках отведения: электрод выемки нижней челюсти (IM — от *incisura mandibulae*) и передний височный (T1, T2). Электрод IM располагается на коже над соответствующим образованием. Ориентиром его является ямка непосредственно под основанием скулового отростка височной кости позади верхней части брюшка жевательной мышцы. Электрод T1 располагается на середине расстояния между T3 и F7, T2 — соответственно T4 и F8 непосредственно над скуловой дугой. Эти электроды не уступают по информативности упомянутым выше, за исключением электрода овального отверстия, удобны в установке, стабильны и не обременительны для пациента (Sadler R.M., Goodwin J., 1989).

Анализ ЭЭГ в конечном итоге основывается на выделении характерных типов электрических потенциалов и определении локализации их источников в мозге. Как уже указывалось, в электроэнцефалографии регистрируют разность потенциалов между двумя точками. С теоретической точки зрения регистрация потенциала какой-либо точки в неискаженном виде возможна в условиях, когда один электрод расположен в непосредственной близости от источника потенциала, а другой бесконечно удален от него. Невозможность реализации этого условия приводит к тому, что в электроэнцефалографии, строго говоря, всегда производят биполярную регистрацию электрической активности, поскольку оба электрода, подсоединяемые к входу усилителя, расположены на теле обследуемого. Однако с практической точки зрения используемые варианты отведения потенциалов могут быть разделены на монополярные и биполярные.

Монополярным называют такое отведение, когда на одну из входных клемм усилителя подается электрический потенциал от электрода, стоящего над мозгом, а на другую — потенциал от электрода, установленного на определенном удалении

от мозга, или некоторый усредненный потенциал, не обусловленный каким-либо одним локальным источником. В мировой литературе электрод, расположенный над мозгом, чаще всего называют активным. Международная номенклатура не рекомендует использовать этот термин. Взамен его предложен термин *exploring* (англ.), переведенный как «рабочий» (Жирмунская Е.А. и др., 1978). В связи с неточностью перевода этого международного термина и отсутствием опыта его использования в отечественной литературе в дальнейшем оба термина будут употребляться на равных правах. Электрод, удаленный от мозговой ткани, носит название пассивного, референтного, индифферентного.

По изложенным выше соображениям и в согласии с международной номенклатурой, предпочтительно использование термина «референтный».

Активный электрод подсоединяют к той входной клемме усилителя, подача на которую отрицательного сдвига потенциала вызывает отклонение регистрирующего пера вверх согласно общепринятой в электрофизиологии системе регистрации. Переключатель коммутатора электродов, связанный с этим входом, обозначают цифрой «1» или знаком «-»; переключатель второго входа, к которому подключают референтный электрод, — цифрой «2» или знаком «+».

Референтный электрод располагают на мочке ипсилатерального уха, на подбородке или иногда на носу. Установление референтного электрода на более удаленных частях тела встречает ряд трудностей, отчасти связанных с фиксацией электрода, но главным образом с помехами от других электрически активных органов тела — мышц и сердца. Крепление электрода на носу представляет некоторое неудобство для обследуемого и используется только в специальных исследованиях, в которых установление электрода на мочке уха по каким-либо причинам нежелательно. В некоторых случаях в качестве референтного электрода используют отведение от двух закороченных между собой электродов, расположенных на мочках ушей.

В качестве референтного усредненного электрода используют проводник, к которому через одинаковые достаточно большие сопротивления параллельно подсоединены все электроды, находящиеся на голове обследуемого, включая и активный электрод. Подключение активного электрода в цепь референтного через сопротивление исключает падение напряжения ниже допустимого предела, а параллельное подключение сопротивлений отдельных электродов обеспечивает относительно низкое суммарное сопротивление референтного усредненного электрода.

Рассмотрим особенности ЭЭГ, регистрируемой монополярно (рис. 9). Поскольку на ЭЭГ регистрируется в любом случае разность потенциалов между двумя электродами, на положение пишущего пера будут в равной мере, но в противоположном направлении влиять изменения потенциала под каждым из пары электродов. В случае идеального монополярного отведения под активным электродом генерируется переменный потенциал, соответствующий электрической активности мозга. Под референтным электродом, который находится вдали от мозга, имеется постоянный потенциал, который не проходит в усилитель переменного тока; следовательно, суммарный электрический процесс, т.е. разность потенциалов, зарегистрированная электроэнцефалографом, будет точно отражать колебания электрического потенциала, генерируемого мозгом под активным электродом. Таким

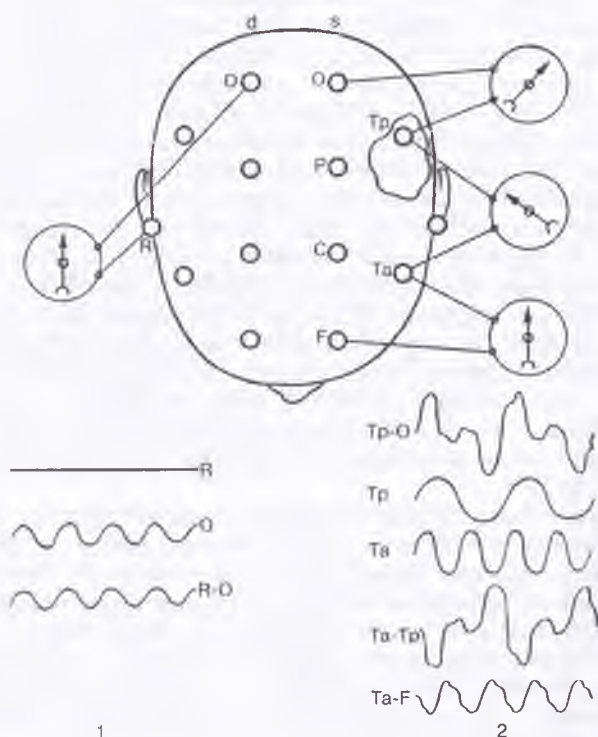


Рис. 9. Условная схема регистрации ЭЭГ при монополярном отведении (1) с референтным электродом (R) на мочке уха и биполярных отведениях (2).

Здесь и в последующих рисунках буквенные индексы означают:

О — затылочное отведение; Р — теменное отведение; С — центральное отведение; F — лобное отведение; Та — переднее височное отведение; Tr — заднее височное отведение; d — правое полушарие; s — левое полушарие;

(1): R — напряжение под референтным ушным электродом; O — напряжение под активным электродом, R-O — запись, получаемая при монополярном отведении от правой затылочной области;

(2): Tr — напряжение под электродом в области патологического очага; Та — напряжение под электродом, стоящим над нормальной мозговой тканью; Та-Tr, Tr-O и Та-F — запись, получаемая при биполярном отведении от соответствующих пар электродов.

образом, преимуществом монополярного отведения является возможность зарегистрировать неискаженную форму электрического потенциала. Кроме того, поскольку регистрирующие электроды расположены относительно далеко друг от друга, амплитуда ЭЭГ получается достаточно высокой, что позволяет выявить низкоамплитудные электрические компоненты на ЭЭГ.

Как уже указывалось, ЭЭГ представляет собой суммарную регистрацию электрической активности головного мозга, и, соответственно, даже отдельный электрод отображает активность не какого-то ограниченного источника потенциала, а многочисленных генераторов, часто весьма удаленных от электрода, особенно в случаях генерации высокоамплитудной медленной активности. Следует отметить, что удельный вес активности отдаленных источников потенциала при монополярном отведении выше, поскольку расстояния между электродами больше. Кроме того, участок тела обследуемого между электродами составляет часть замкнутой электрической цепи «усилитель — объект»; следовательно, наличие на этом участке достаточно интенсивного источника потенциала, расположенного асимметрично относительно электродов, будет существенно отражаться на показаниях.

Таким образом, приходится признать, что при монополярном отведении суждение о локализации источника потенциала существенно ограничено, и сказать, что зарегистрированная таким способом ЭЭГ отражает активность какого-то локального источника, нельзя. Можно только констатировать, что ЭЭГ в этих условиях представляет суммарную активность большого объема мозговой ткани в области рабочего электрода.

Кроме того, в некоторых случаях, при расположении источника высокоамплитудных потенциалов вблизи референтного электрода (например, при опухоли височной доли с использованием ушного референтного электрода), эти потенциалы будут распространяться на референтный электрод и регистрироваться во всех монополярных отведениях, давая ложное представление о диффузности этой активности, генерируемой на самом деле локальным источником. При использовании в качестве референтного электрода спаренных ушных электродов локальная латерализованная активность может отражаться в отведениях обоих полушарий, нивелируя и латеральность поражения.

Аналогичное влияние референтного электрода может сказываться и при использовании усредненного референтного отведения. Понятно, что нивелирование активности, генерирующейся под отдельными электродами, при ее суммации возможно только в случае существенной независимости процессов, происходящих под отдельными электродами, и при их относительно одинаковых средних частотах и амплитудах. Эти условия, однако, в большинстве случаев не выполняются. Связано это с тем, что ЭЭГ, отводимые от различных отделов мозга, обладают в существенной мере сходными характеристиками и близки по фазе. Это приводит при их суммации к выделению достаточно выраженной суммарной колебательной составляющей, которая, комбинируясь с электрической активностью под активным электродом, приводит к ее искажению, изменению фазы и амплитуды. В частности, это может приводить к ложному распределению α -ритма, когда максимум его амплитуды будет располагаться в передних, а минимум — в задних или центрально-теменных отведениях.

Кроме того, если под одним из электродов генерируется активность, существенно превосходящая по амплитуде активность под другими электродами, то она будет вносить основной вклад в потенциал усредненного электрода и, в свою очередь, одинаково проявляться по всем отведениям, включающим референтный

электрод, что дает ложное представление о диффузности генерации этой активности. Схемы с усредненным электродом оптимально реализуются в компьютеризированных электроэнцефалографах.

Выбор того или иного типа монополярного отведения зависит от целей исследования. В общей диагностической практике наиболее употребительны монополярные отведения с референтными электродами в виде клипсов, крепящихся на мочках ушей. Они удобны в обращении, не беспокоят обследуемого. Обычно все электроды одного полушария коммутируются с ипсилатеральным ушным электродом. При такой коммутации «отрицательное» свойство ушного референтного электрода отражать электрическую активность ближайшей височной доли мозга приобретает положительное диагностическое значение. Обнаружение в монополярных отведениях однородной патологической активности под всеми электродами одного полушария свидетельствует с большой долей вероятности о локализации патологического фокуса в соответствующей височной доле мозга.

Биполярным называют отведение, при котором к положительной и отрицательной входным клеммам электроэнцефалографического усилителя подсоединяют электроды, стоящие над мозгом. Рассмотрим происхождение ЭЭГ, получаемой при таком отведении. Как и в случае монополярного отведения, на положение пера гальванометра в каждый момент времени в одинаковой мере влияет уровень потенциала под каждым из пары электродов, и регистрируемая кривая отражает по существу алгебраическую сумму колебаний электрического потенциала под двумя электродами. Таким образом, в отличие от монополярного отведения суждение о форме колебания под каждым из электродов на основе биполярного отведения оказывается невозможным, поскольку под каждым из них происходит колебательное изменение потенциала. Однако анализ ЭЭГ, зарегистрированных от нескольких пар электродов в различных комбинациях, позволяет выяснить локализацию источников потенциалов, составляющих компоненты сложной суммарной кривой, получаемой при биполярном отведении.

Для наглядности представим себе, что имеется локальный источник медленных патологических колебаний в задней височной области Тр (см. рис. 9). При подсоединении к клеммам усилителя переднего и заднего височных электродов (Та, Тр) получается запись, содержащая медленную составляющую, соответствующую патологической активности в задней височной области (Тр), с наложенными на нее более быстрыми колебаниями, генерируемыми относительно нормальным мозговым веществом передней височной области (Та). Для выяснения вопроса о том, какой же электрод дает эту медленную составляющую, скоммутируем на двух дополнительных каналах пары электродов, в каждой из которых один представлен электродом из первоначальной пары, т.е. Та или Тр, а второй соответствует какому-либо невисочному отведению, например F и O.

Понятно, что во вновь образуемой паре, включающей задний височный электрод (ТрО), опять будет присутствовать медленная составляющая, причем совпадающая в существенной степени по частоте, форме и колебаниям амплитуды с медленной составляющей в паре височных отведений при одновременной регистрации. В паре же, в которой на входы усилителя подана активность от двух электро-

дов, стоящих над относительно интактным мозгом (ТаF), будет регистрироваться относительно нормальная по частоте ЭЭГ. Таким образом, в случае локального полушарного фокуса, анализируя данные различных вариантов биполярных отведений, мы можем выявить, что подключение определенного электрода в паре с любым другим приводит к появлению медленной составляющей на ЭЭГ. Это и является показателем того, что источник патологической активности находится под этим электродом.

Аналогичным образом проводят поиск и других патологических форм активности.

Дополнительным критерием определения локализации источника интересующего потенциала на ЭЭГ является феномен извращения фазы колебания.

Подсоединим на входы двух каналов электроэнцефалографа три электрода следующим образом: электрод 1 подключим к отрицательному входу усилителя А, а электрод 2 — к его положительной клемме (рис. 10). Предположим, что под электродом 2 происходит положительное смещение электрического потенциала по отношению к потенциалу остальных отделов мозга (обозначено знаком «+»). Поскольку этот потенциал прилагается к разным по знаку входам усилителей А и Б, электрический ток, обусловленный этим смещением потенциала, будет иметь противоположное направление и, будучи после усиления подан на катушки магнитоэлектрических гальванометров, вызовет противоположно направленные смещения регистрирующих перьев. Таким образом, электрические колебания под электродом 2 в записях по каналам А и Б будут представлены кривыми, имеющими одинаковые частоты, амплитуды и форму, но противоположными по фазе.

Аналогичные изменения потенциала мозга под электродом 1 или 3 будут приводить, как видно из того же рис. 10, к синфазным изменениям в записи каналов А и Б, поскольку разность потенциалов при этом между парами электродов (1 и 2 и 2 и 3) будет иметь один и тот же знак, и запись будет отличаться только по амплитуде за счет разницы напряженности электрического поля между соответствующими парами электродов, обусловленной разным расстоянием их до источника потенциала.

При коммутации электродов по нескольким каналам электроэнцефалографа в виде цепочки противофазные колебания исследуемого потенциала будут регистрироваться по тем двум каналам, к разнополярным клеммам которых подключен один общий электрод, стоящий над источником этого потенциала.

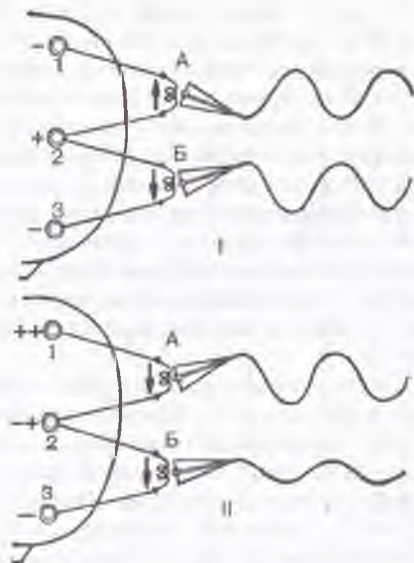
Таким образом, используя монополярное и биполярное отведения, мы получаем возможность, с одной стороны, исследовать неискаженную форму электрических колебаний мозга, с другой — выяснить распределение источников этих потенциалов по поверхности головы и соответственно их локализацию в мозге.

Эффективность исследования зависит от оптимального выбора отведений, в связи с чем мы полагаем целесообразным дать некоторые схемы отведений и порядок их применения при записи в системе Юнга.

1. Монополярное отведение от точек О, Р, С, F, Та, Тр правого и левого полушарий с использованием ипсилатеральной мочки уха в качестве референтного электрода.

Рис. 10. Фазовое соотношение записей при различной локализации источника потенциала.

1, 2, 3 — электроды; А, Б — каналы электроэнцефалографа; I — источник регистрируемой разности потенциалов находится под электродом 2 (записи по каналам А и Б в противофазе); II — источник регистрируемой разности потенциалов находится под электродом 1 (записи синфазны). Стрелки указывают направление тока в катушках гальванометров, определяющее соответствующие направления отклонения регистрирующих перьев.



2. Биполярные продольные отведения ОР, РС, СФ, Та, Тр правого и левого полушарий.
3. Поперечные и диагональные отведения с использованием височных электродов ОТа, СТа, FТр, РТр.

При этих схемах отведения коммутацию производят таким образом, чтобы по соседним каналам шли записи от гомологичных отделов двух полушарий, что делает особенно наглядной асимметрию при наличии латерализованной или локальной патологии на ЭЭГ.

4. Коммутация «цепочкой» ОР, РС, СФ, FТа, ТаТр, ТрО. Эту схему коммутации применяют для выявления точной локализации фокуса патологических колебаний методом противофаз главным образом тогда, когда вопрос о стороне поражения уже решен. В связи с этим при коммутации по этой схеме каналы отведения группируют по полушариям. Так, на 12-канальном электроэнцефалографе по каналам 1-6 коммутируют отведения от правого, а по каналам 7-12 — от левого полушария. При выявленной стороне поражения и использовании 8-канального электроэнцефалографа последовательная коммутация «цепочкой» может быть применена для исследования только того полушария, в котором, по данным анализа ЭЭГ, записанным по схемам 1, 2 и 3, локализуется фокус поражения.

На рис. 11 представлены ЭЭГ, записанные по четырем схемам отведений, при наличии фокуса патологической медленной активности в левой передней височной области. При монополярном отведении медленная патологическая актив-

ность широко регистрируется по всем отведениям левого полушария (рис. 11, а). Это объясняется распространением медленной высокоамплитудной активности из передней височной области на референтный электрод, расположенный на мочке уха. Биполярные продольные отведения (рис. 11, б) позволяют установить, что патологическая активность ограничивается по существу только височными отведениями левого полушария (TaTr). Однако невозможно решить, какой из височных электродов «ответственен» за патологическую составляющую.

При поперечных и диагональных отведениях (рис. 11, в) четко выявляется, что медленная патологическая активность преобладает по тем каналам, где в паре скоммутированных электродов присутствует Ta. Тем не менее наличие достаточно выраженной патологической активности в отведениях FTr и PTr требует дальнейшего уточнения картины распределения источников патологических потенциалов в мозге.

Схема «цепочки» позволяет окончательно уточнить локализацию патологического фокуса (рис. 11, г). Поскольку на основании предыдущего анализа ЭЭГ вполне ясно, что патологический фокус локализован слева, исследуют только ЭЭГ, отведенные от левого полушария. Видно, что в отведениях CF, FTa, TaTr и TrO регистрируются медленные волны. Наибольшую амплитуду они имеют в отведениях FTa и TaTr, и именно в этих отведениях происходит извращение фазы медленных патологических колебаний. Поскольку общим электродом для этих двух каналов является Ta и это совпадает с данными, полученными при анализе предшествующих схем отведения, ЭЭГ уверенно указывает на локализацию главного источника фокальных патологических колебаний в этой области.

Задачи использования разных типов отведения наиболее эффективно решаются в цифровых электроэнцефалографах. Возможность получения любых биполярных отведений, а также более сложных референтных типа «с усредненным электродом», «от источника» и др. путем математических преобразований из монополярных отведений не только сокращает время регистрации ЭЭГ, но и обеспечивает преимущества, не реализуемые при обычной бумажной записи. Дело в том, что любое событие в ЭЭГ неповторимо, поэтому, если при монополярной регистрации записан какой-либо интересующий диагностический феномен, то не исключено, что в биполярных последующих отведениях он не появится и суждение о его локальности или диффузности может быть невозможным. В цифровом электроэнцефалографе этот отрезок записи может быть просмотрен в любых возможных вариантах отведений, что обеспечивает всю полноту пространственного анализа ЭЭГ. В частности, компьютерная реконструкция позволяет получить так называемые «отведения от источника», осуществляемые на основе лапласова преобразования. Суть его заключается в том, что активность под активным электродом определяется как разность между напряжением под этим электродом и алгебраической суммой напряжений под 4 другими окружающими активный электрод электродами. В физическом смысле это преобразование представляет собой выполнение функции пространственной фильтрации. Такое отведение дает в ряде случаев более четкую локализацию активности, которая при других моно- или биполярных отведениях может выглядеть более размытой или диффузной.

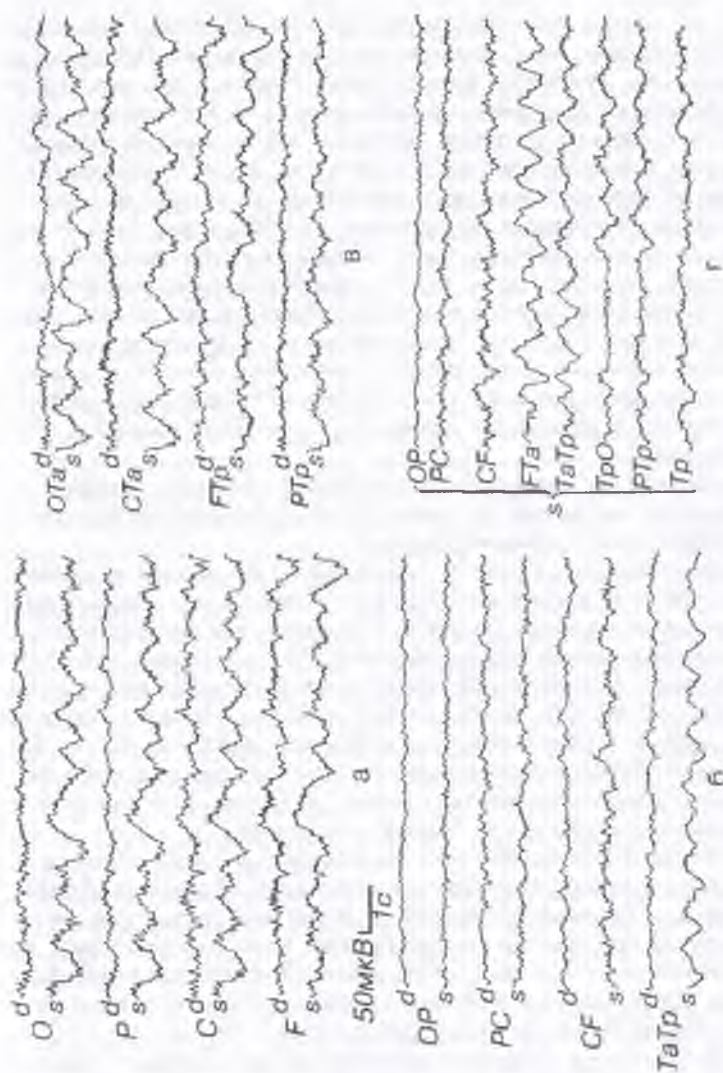


Рис. 11. Пример определения локализации очага по ЭЭГ (олигодендроглиома левой передней височной области). а — монополярное отведение, синфазные δ -волны по всем отведениям слева; б — биполярные продольные отведения: δ -волны (при отсутствии более быстрых колебаний в левой височной области (TaTrs); в — поперечные и диагональные отведения: δ -волны явно преобладают в левой передневисочной области (отведения OTs, CTs); г — отведения цепочкой (только левое полушарие): δ -волны явно преобладают в левой височной области и в отведениях, включающих общий электрод Ta (FTa и TaTr), имеют противоположные фазы.

2.3. Общие методические принципы исследования и функциональные пробы

Для получения правильной информации при электроэнцефалографическом исследовании необходимо соблюдение некоторых общих правил. Поскольку, как уже указывалось, ЭЭГ отображает уровень функциональной активности мозга и весьма чувствительна к изменениям уровня внимания, эмоциональному состоянию, воздействию внешних факторов, пациент во время исследования должен находиться в свето- и звукоизолированном помещении. Предпочтительным является положение обследуемого полулежа в удобном кресле, мышцы расслаблены. Голова покоится на специальном подголовнике. Необходимость расслабления, помимо обеспечения максимального покоя обследуемого, определяется тем, что напряжение мышц, особенно головы и шеи, сопровождается появлением артефактов ЭМГ в записи. Глаза пациента во время исследования должны быть закрыты, так как при этом наблюдается наибольшая выраженность нормального α -ритма на ЭЭГ, а также некоторых патологических феноменов у больных. Кроме того, при открытых глазах обследуемые, как правило, двигают глазными яблоками и совершают мигательные движения, что сопровождается появлением на ЭЭГ глазо-двигательных артефактов.

Перед проведением исследования больному объясняют его суть, говорят о его безвредности и безболезненности, излагают общий порядок процедуры и указывают ее приблизительную продолжительность.

Для контакта с пациентом в процессе исследования используют электронное переговорное устройство, которое конструируется таким образом, чтобы звуки из камеры непрерывно передавались оператору, а обратная связь осуществлялась бы только при включении канала оператор-больной. Для наблюдения за больным в стене электроэнцефалографической камеры может быть проделано смотровое окно, или же наблюдение ведет непосредственно врач или лаборант, находящийся рядом с обследуемым. Такое наблюдение необходимо лишь в тех случаях, когда, помимо электроэнцефалографического исследования, требуется контроль за поведенческими реакциями больного во время исследования, особенно при применении функциональных нагрузок у больных эпилепсией.

На соответствующих участках ЭЭГ простым карандашом делают отметки о любых изменениях состояния больного или применяемых функциональных пробах. Как уже указывалось, в компьютеризированных устройствах эта информация вводится автоматически при нажатии соответствующих управляющих клавиш, или при автоматическом переключении предпрограммированного электроэнцефалографа на новый режим, или же в некоторых устройствах может быть записана по экрану подобно бумажной записи с помощью электронного пера.

Основное требование, предъявляемое к функциональным пробам, — стандартность их проведения и воспроизводимость, позволяющая сопоставлять данные, получаемые у разных обследуемых, и наблюдать за изменениями ЭЭГ одного больного в динамике.

Фактически ЭЭГ реагирует на любые внешние воздействия, лежащие выше порога ощущения, однако для их выявления требуются специальные сложные методики, поэтому в клинической практике применяют в основном такие воздействия, которые могут быть выявлены на ЭЭГ простым визуальным наблюдением. Главными из них являются световая и звуковая стимуляция. Для выявления реагирования мозга на внешние воздействия, в частности при исследовании степени сохранности сознания больного, применяют одиночные стимулы в виде короткой вспышки света, звукового щелчка или тона. У больных, находящихся в коматозном состоянии, допустимо применение ноцицептивных стимулов нажатием ногтем на основание ногтевого ложа указательного пальца больного и др.

Одной из распространенных проб является открывание и закрывание глаз. При этом на ЭЭГ появляются характерные артефакты электроокулограммы, которые не следует путать с волнами собственно ЭЭГ (см. раздел 3.1). Наряду с этим возникает изменение ЭЭГ, позволяющие выявить степень контактности обследуемого, уровень его сознания и ориентировочно оценить реактивность ЭЭГ.

Для нанесения световых и звуковых раздражений используют фото- и фоностимуляторы.

Для фотостимуляции обычно используют короткие (порядка 150 мкс) вспышки света, близкого по спектру к белому, достаточно высокой интенсивности (0,1–0,6 Дж). Некоторые системы фотостимуляторов позволяют изменять интенсивность вспышек света, что, естественно, является дополнительным удобством.

Помимо одиночных вспышек света, фотостимуляторы позволяют предъявить по желанию серии одинаковых вспышек желаемой частоты и продолжительности.

Серии вспышек света заданной частоты применяют для исследования реакции *усвоения ритма* — способности электроэнцефалографических колебаний воспроизводить ритм внешних раздражений. В норме реакция усвоения ритма хорошо выражена на частоте мельканий, близкой к собственным ритмам ЭЭГ. Распространяясь диффузно и симметрично, ритмические волны усвоения имеют наибольшую амплитуду в затылочных отделах. Более подробно о механизмах реакции усвоения и ее изменениях при патологии сказано ниже (см. раздел 3.6., 4.1.).

В клинических исследованиях вспышки света чаще подают на закрытые глаза обследуемого при расстоянии лампы от глаз 25–30 см, хотя возможна подача стимулов и на открытые глаза (в зависимости от сложившейся в конкретной лаборатории методики обследования).

Фоностимуляторы позволяют давать тон требуемой высоты (обычно от 20 Гц до 16 кГц) и интенсивности, измеряемой в децибелах (дБ). Некоторые системы стимуляторов позволяют давать ритмические серии звуковых щелчков различной громкости.

Другая группа функциональных проб связана с воздействием на внутреннее состояние организма путем изменения его метаболизма, фармакологических или некоторых механических воздействий, изменяющих гемодикуляцию. Главнейшей и наиболее распространенной из этих проб является проба с гипервентиляцией. Гипервентиляция проводится обычно в конце исследования. Суть ее сводится к тому, что обследуемому предлагают глубоко, ритмично дышать в течение

3 мин. Обращают внимание на то, чтобы глубина вдоха и полнота выдоха были максимальными. Для достижения максимального выдоха обследуемому предлагают выдыхать так, как при надувании мяча. Частота дыхания должна быть не слишком высокой (обычно в пределах 16-20 в 1 мин.). Одной из распространенных ошибок является требование от больного «частого» дыхания. При высокой частоте дыхания оно становится поверхностным и, в ряде случаев, вместо гипервентиляции приводит к гиповентиляции, т.е. к снижению минутного объема дыхания. Регистрацию ЭЭГ начинают по меньшей мере за 1 мин. до начала гипервентиляции и ведут в течение всей гипервентиляции и еще не менее 3 мин. после ее окончания. Распространенной ошибкой является прекращение записи на период гипервентиляции. В результате наиболее богатый феноменами период исследования, в который обычно и наблюдаются наиболее яркие проявления патологии на ЭЭГ, оказывается исключенным из регистрации и анализа.

Указанные пробы представляют собой основные функциональные нагрузки, предъявляемые стандартно в процессе исследования ЭЭГ. Более подробно физиологическая суть каждого из рассмотренных воздействий и механизм их влияния на ЭЭГ будут описаны ниже.

В разделе, посвященном особенностям ЭЭГ при разных неврологических заболеваниях, будут описаны некоторые дополнительные специальные пробы (см. раздел «Эпилепсия»).

Глава 3

ПРИНЦИПЫ АНАЛИЗА ЭЭГ И ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКАЯ СЕМИОТИКА

Анализ ЭЭГ не представляет собой выделенной во времени процедуры, а совершается по существу уже в процессе записи. Анализ ЭЭГ во время записи необходим для контроля за ее качеством, а также для выработки стратегии исследования в зависимости от получаемой информации. Данные анализа ЭЭГ в процессе записи определяют необходимость и возможность проведения тех или иных функциональных проб, а также их продолжительность и интенсивность. Таким образом, выделение анализа ЭЭГ в отдельный параграф определяется не обособленностью этой процедуры, а спецификой задач, которые при этом решаются.

Анализ ЭЭГ складывается из трех взаимосвязанных компонентов:

1. Оценка качества записи и дифференциация артефактов от собственно электроэнцефалографических феноменов.
2. Частотная и амплитудная характеристика ЭЭГ, выделение характерных графоэлементов на ЭЭГ (феномены «острая волна», «спайк», «спайк-волна» и др.), определение пространственного и временного распределения этих феноменов на ЭЭГ, оценка наличия и характера переходных явлений на ЭЭГ, таких как «вспышки», «разряды», «периоды» и др., а также определение локализации источников различного типа потенциалов в мозге.
3. Физиологическая и патофизиологическая интерпретация данных и формулирование диагностического заключения.

3.1. Артефакты на ЭЭГ и их устранение

Артефакты на ЭЭГ по своему происхождению могут быть разделены на две группы — физические и физиологические.

Физические артефакты обусловлены нарушениями технических правил регистрации ЭЭГ и представлены несколькими видами электрографических феноменов¹.

Наиболее частым видом артефактов являются помехи от электрических полей, создаваемых устройствами передачи и эксплуатации промышленного электрического тока. В записи они достаточно легко распознаются и выглядят как регуляр-

¹ Более подробно физические закономерности возникновения артефактов от электромагнитных полей и методы их подавления даны в Приложении 6.

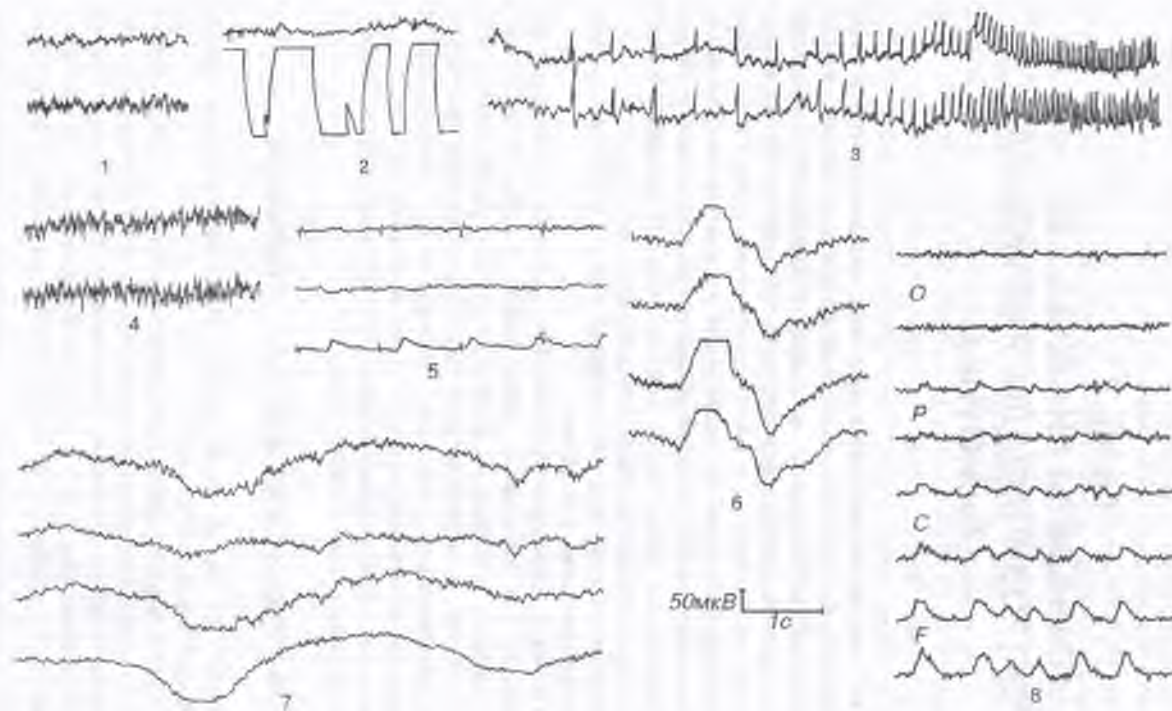


Рис. 12. Некоторые основные типы артефактов в ЭЭГ.

1 — наводка сетевого тока частотой 50 Гц на нижнем канале; 2 — артефакты движения электрода на нижнем канале; 3 — артефакты от лампы фотостимулятора, повторяющие нарастающую частоту стимуляции; 4 — электромиограмма, накладывающаяся на ЭЭГ; 5 — артефакт ЭКГ (верхний канал) и пульсация сосуда под электродом (нижний канал); 6 — артефакт потенциала, связанного с глотательным движением; 7 — артефакт электрокожного потенциала; 8 — артефакт от движения глаз, максимально выраженный в лобных отведениях F и снижающийся по амплитуде кзади.

ные колебания правильной синусоидной формы частотой 50 Гц, накладывающиеся на текущую ЭЭГ или (при ее отсутствии) представляющие единственный вид колебаний, регистрируемых в записи (рис. 12).

Причины появления этих помех следующие:

1. Наличие мощных источников электромагнитных полей сетевого тока, таких как распределительные трансформаторные станции, рентгеноаппаратура, физиотерапевтическая аппаратура и др., при отсутствии соответствующей экранировки помещения лаборатории.
2. Отсутствие заземления электроэнцефалографической аппаратуры и оборудования (электроэнцефалографа, стимулятора, металлического кресла или кровати, на которых располагается обследуемый, и др.).
3. Плохой контакт между отводящим электродом и телом больного или между заземляющим электродом и телом больного, а также между этими электродами и входной коробкой электроэнцефалографа.

В условиях стационарной электроэнцефалографической лаборатории возникновение помех от сетевого тока редко обусловлено двумя первыми причинами, поскольку они учитываются при первоначальной установке и введении в эксплуатацию оборудования. Наиболее часто эти помехи вызваны причинами, указанными в пункте 3, так как при каждом обследовании электроды устанавливаются заново и качество контакта, естественно, может меняться. В случаях, когда помеха 50 Гц регистрируется только в одном отведении, она, вероятнее всего, обусловлена плохой установкой электрода. В случае, когда эта помеха регистрируется сразу по нескольким отведениям, следует в первую очередь думать о плохой установке электрода заземления. В некоторых случаях оказывается полезным помещать электрод заземления не на голову обследуемого, а, например, на руку.

При использовании монополярного отведения наводка на всех каналах ЭЭГ одного полушария обуславливается плохой установкой референтного ушного электрода.

Для улучшения контакта электрода с телом обследуемого необходимо дополнительно более тщательно обезжирить кожу с помощью спирта, увлажнить гигроскопическое покрытие электрода изотоническим раствором хлорида натрия и нанести электродную пасту на область электродно-кожного контакта. Естественно, необходимо обеспечить полное и постоянное прижатие электрода к коже обследуемого.

В случаях очень сильной помехи, не исправляемой указанными приемами, следует проверить правильность коммутации электродов и целостность проводов, подсоединяющих электрод к входной коробке электроэнцефалографа. При внешней их сохранности может произойти обрыв провода под изоляцией.

В случае необходимости провести исследование в помещении, где помехи не могут быть устранены перечисленными приемами (в операционной, палате интенсивной терапии), можно применить фильтры высокой частоты. Следует, однако, учесть, что при этом из ЭЭГ исключаются и соответствующие частоты собственной электрической активности мозга. В некоторых электроэнцефалографах предусмотрены узкополосные фильтры, устраняющие из записи только узкую полосу в области 50 Гц.

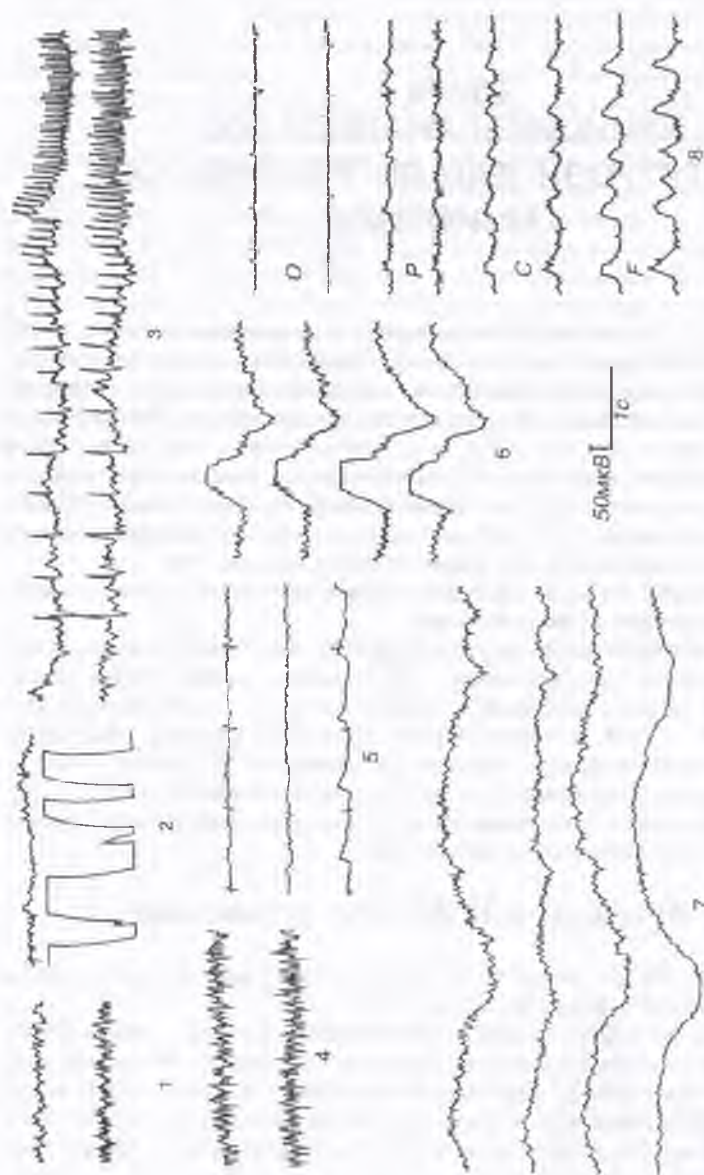


Рис. 12. Некоторые основные типы артефактов в ЭЭГ.

1 — наводка сетевого тока частотой 50 Гц на нижнем канале; 2 — артефакты движения электрода на нижнем канале; 3 — артефакты от лампы фотостимулятора, повторяющие нарастающую частоту стимуляции; 4 — электромиограмма, накладывающаяся на ЭЭГ; 5 — артефакт ЭКГ (верхний канал) и пульсация сосуда под электродом (нижний канал); 6 — артефакт потепления, связанного с максимальным движением; 7 — артефакт электрокожного потенциала; 8 — артефакт от движения глаз, максимально выраженный в лобных отведениях F и снижающийся по амплитуде кзади.

ные колебания правильной синусоидной формы частотой 50 Гц, накладывающиеся на текущую ЭЭГ или (при ее отсутствии) представляющие единственный вид колебаний, регистрируемых в записи (рис. 12).

Причины появления этих помех следующие:

1. Наличие мощных источников электромагнитных полей сетевого тока, таких как распределительные трансформаторные станции, рентгеноаппаратура, физиотерапевтическая аппаратура и др., при отсутствии соответствующей экранировки помещения лаборатории.
2. Отсутствие заземления электроэнцефалографической аппаратуры и оборудования (электроэнцефалографа, стимулятора, металлического кресла или кровати, на которых располагается обследуемый, и др.).
3. Плохой контакт между отводящим электродом и телом больного или между заземляющим электродом и телом больного, а также между этими электродами и входной коробкой электроэнцефалографа.

В условиях стационарной электроэнцефалографической лаборатории возникновение помех от сетевого тока редко обусловлено двумя первыми причинами, поскольку они учитываются при первоначальной установке и введении в эксплуатацию оборудования. Наиболее часто эти помехи вызваны причинами, указанными в пункте 3, так как при каждом обследовании электроды устанавливают заново и качество контакта, естественно, может меняться. В случаях, когда помеха 50 Гц регистрируется только в одном отведении, она, вероятнее всего, обусловлена плохой установкой электрода. В случае, когда эта помеха регистрируется сразу по нескольким отведениям, следует в первую очередь думать о плохой установке электрода заземления. В некоторых случаях оказывается полезным помещать электрод заземления не на голову обследуемого, а, например, на руку.

При использовании монополярного отведения наводка на всех каналах ЭЭГ одного полушария обуславливается плохой установкой референтного ушного электрода.

Для улучшения контакта электрода с телом обследуемого необходимо дополнительно более тщательно обезжирить кожу с помощью спирта, увлажнить гигроскопическое покрытие электрода изотоническим раствором хлорида натрия и нанести электродную пасту на область электродно-кожного контакта. Естественно, необходимо обеспечить полное и постоянное прижатие электрода к коже обследуемого.

В случаях очень сильной помехи, не исправляемой указанными приемами, следует проверить правильность коммутации электродов и целостность проводов, подсоединяющих электрод к входной коробке электроэнцефалографа. При внешней их сохранности может произойти обрыв провода под изоляцией.

В случае необходимости провести исследование в помещении, где помехи не могут быть устранены перечисленными приемами (в операционной, палате интенсивной терапии), можно применить фильтры высокой частоты. Следует, однако, учесть, что при этом из ЭЭГ исключаются и соответствующие частоты собственной электрической активности мозга. В некоторых электроэнцефалографах предусмотрены узкополосные фильтры, устраняющие из записи только узкую полосу в области 50 Гц.

В большинстве случаев, даже в операционной и в отделениях интенсивной терапии, существует возможность выключить на короткий срок все электрические устройства, что, как правило, приводит к исчезновению артефактов и позволяет получить нужную электроэнцефалографическую информацию.

Другой тип артефактов представлен резкими скачками потенциала в виде вертикальных позитивных или негативных отклонений пера, часто сопровождающихся «зашкаливанием», т.е. остановкой пера электроэнцефалографа на уровне его максимального отклонения с последующим вертикальным падением потенциала, и «зашкаливанием» в противофазе. От пароксизмальных разрядов на ЭЭГ эти артефакты отличаются формой, крутизной нарастания и падения, внезапностью появления вне связи с изменениями текущей ЭЭГ, непредсказуемостью возникновения.

Причины этих помех:

- 1) непостоянство контакта и движение электродов;
- 2) поляризация электрода;
- 3) накопление электрических зарядов на теле обследуемого.

Непостоянство контакта может быть обусловлено теми же причинами, что и появление помех от сетевого тока: недостаточным обезжириванием кожи, неплотным прижатием электрода к коже, соприкосновением электрода с окружающими предметами (в частности, затылочных электродов с подголовником кресла), движениями обследуемого, обрывом провода при частичном непостоянном электрическом контакте его оборванных концов. Эти артефакты могут возникать также в месте контакта разъема или зажима, припаянного к соединительному проводу, с электродом из-за технических неисправностей или окисления контактирующих поверхностей.

Потенциалы поляризации возникают, как правило, при использовании электродов из неблагородных металлов. При возникновении потенциалов поляризации на серебряных электродах их хлорируют. Особенно часто потенциалы поляризации возникают при использовании медных или латунных электродов, подвергнутых некачественному золочению или серебрению, поскольку в области нарушенного покрытия в присутствии электролита происходят наиболее интенсивные электрические процессы, сопровождающиеся появлением поляризационных потенциалов. Понятно, что в этих случаях проблему артефактов решает улучшение качества электродов.

Накопление электрического заряда на теле больного может происходить в результате трения синтетической одежды, причем в условиях низкой влажности заряд может переходить на тело обследуемого от лаборанта. Этот заряд устраняют качественной установкой электрода и легкой абразией кожи, осуществляемой мелкозернистой наждачной бумагой, до степени легкого покраснения или единичным легким царапающим движением кончика стерильной инъекционной иглы, не повреждая дермы (Gordon H., 1975).

В некоторых случаях на ЭЭГ регистрируются артефакты от электромагнитных помех, создаваемых вспышками света фотостимулятора. Они отличаются от реакции усвоения ритма тем, что их амплитуда не зависит от частоты мельканий и намного превосходит амплитуду собственных колебаний ЭЭГ, а также тем, что артефакты

явно накладываются на текущую активность, а не являются следствием ее перестройки. Обычно удается избавиться от этого артефакта, используя различную взаимную пространственную ориентацию электроэнцефалографа, обследуемого и стимулятора, либо заземляя отражатель лампы или сетчатый экран, надетый на нее.

Вообще, для ликвидации какого-либо систематического артефакта на ЭЭГ в каждом конкретном случае приходится использовать ряд приемов, а в особенно трудных случаях необходимо прибегать к помощи квалифицированного специалиста по электроизмерительной и электронной аппаратуре.

Физиологические артефакты связаны с проявлениями жизнедеятельности организма и могут иметь следующее происхождение:

- A. Потенциалы, обусловленные активностью мышц, — электромиограмма (ЭМГ);
- B. Электрические потенциалы, связанные с движением глаз, — электроокулограмма (ЭОГ);
- C. Потенциалы электрокардиограммы (ЭКГ);
- D. Электрические потенциалы, вызванные глотательными движениями;
- E. Электрические потенциалы, связанные с изменением физиологического состояния кожи.

Электромиограмма представляет собой высокочастотную (15-100 Гц), заостренной формы, нерегулярную по частоте электрическую активность. Амплитуда ЭМГ пропорциональна степени напряжения мышцы и расстоянию ее от отводящих электродов. Чаще всего артефакты ЭМГ в записи ЭЭГ зависят от активности мышц шеи, жевательной и, в меньшей степени, мимической мускулатуры. В соответствии с этим ЭМГ-активность может быть наиболее выражена в затылочных, височных или (при напряжении от *m. orbicularis oculi*) лобных отведениях.

От нормального β -ритма на ЭЭГ электромиографические артефакты отличаются обычно большей амплитудой, более неправильным, нерегулярным по частоте и более высокочастотным ритмом. Эти признаки обусловлены тем, что β -ритм ЭЭГ является результатом определенной синхронизации активности нейронов, в то время как ЭМГ — проявление случайного сочетания разрядов многочисленных нервно-мышечных единиц, дающих так называемую интерференционную картину электрической активности. Главным же отличительным признаком является четкая связь артефактов ЭМГ с напряжением мышцы.

Причинами появления этого артефакта являются неудобное положение обследуемого, психическое напряжение, чрезмерное стягивание головы электродным шлемом, болезненное давление электродов на голову. Соответственно устранение этих факторов является условием освобождения от артефакта ЭМГ. При артефакте, связанном с активностью жевательной мускулатуры, иногда полезно предложить обследуемому дышать через рот. Минимальное открывание рта приводит к расслаблению жевательной мускулатуры.

Попытки избавиться от артефактов ЭМГ применением фильтров низких частот могут приводить к подавлению и собственно β -активности в ЭЭГ. Компьютерные методы анализа позволяют дифференцировать β -активность от ЭМГ. При полосе пропускания усилителя не ниже 100 Гц в гистограмме спектра мощности ЭЭГ

β -активность имеет доминантный пик в области 15-20 Гц с равномерным снижением в сторону более высоких частот. В отличие от этого пик мощности ЭМГ нарастает с увеличением частоты и обычно доминирует в области 70 Гц, что может служить критерием дифференциации.

Потенциалы ЭКГ в электроэнцефалографической регистрации обычно легко распознаются по характерной форме и появлению через равные промежутки времени, соответствующие периоду сердечных сокращений. Эти потенциалы наблюдаются на ЭЭГ относительно редко и обусловлены обычно неодинаковым отстоянием скоммутированных между собой электродов от сердца, за счет чего возникает разность потенциалов ЭКГ, регистрирующаяся при записи ЭЭГ. В связи с этим наиболее часто этот артефакт наблюдается в референтных или поперечных отведениях, когда один электрод находится ниже, а другой — выше на голове обследуемого.

Потенциалы ЭОГ связаны с движением глазных яблок и соответственно с изменением ориентации электрической оси глаза, определяемой корнео-ретиальным потенциалом. Чаще всего они имеют форму моно- или двухфазных позитивных или позитивно-негативных колебаний с периодом 0,3-1 с. Иногда при непроизвольном треморе век и глаз частота ЭОГ выше — 4-6 Гц. Как видно, частотный диапазон движений глаз совпадает с θ - и δ -волнами на ЭЭГ, что создает опасность ошибочной диагностики.

Отличительными признаками артефактов, возникающих при движениях глаз, является их пространственное распределение. Максимальная амплитуда их регистрируется в лобных отведениях и по направлению спереди назад быстро уменьшается. Кроме того, форма этих артефактов весьма характерна и стереотипна, так что при взаимоналожении они почти полностью совпадают. Как и другие артефакты, артефакты ЭОГ не связаны с текущей ритмикой на ЭЭГ и возникают как бы независимо от ее изменений. Решающим приемом дифференциации ЭОГ и ЭЭГ является регистрация ЭОГ с помощью дополнительных электродов, располагаемых в окрестности глаз. При фиксации электродов выше и ниже глаза будут регистрироваться ЭОГ вертикальных движений глаз, а при горизонтальном расположении глазных электродов — соответственно ЭОГ горизонтальных движений. Сопоставляя ЭОГ с потенциалами на ЭЭГ, можно безошибочно определить происхождение вызывающих сомнение электрических потенциалов. В большом числе случаев избавиться от этого артефакта удается, предложив испытуемому «удерживать» веки от мигания собственными пальцами. Очевидно, обратная афферентация от пальцев способствует прекращению движений глаз, позволяя более осознанно их контролировать (Константинов П.А., 1985).

Электрические потенциалы, сопровождающие глотательные движения, представлены высокоамплитудными двух- и полифазными медленными волнами с периодом 0,5-2 с, обычно распространяющимися при монополярном отведении по всем каналам. Чаще всего характерная форма этих потенциалов, их спорадическое возникновение вне связи с изменениями текущей ЭЭГ позволяют без труда распознавать их как артефактные.

Электрические потенциалы, связанные с изменением состояния кожных покровов, обусловлены несколькими факторами, главными из которых являются:

разность потенциалов между поверхностью и глубокими слоями кожи, активность потовых желез, колебания кровообращения в коже и изменения вследствие этого ее сопротивления. Возникающие при этом медленные потенциалы чаще всего распространяются по всем отведениям в виде синхронных колебаний высокой амплитуды с периодом 1-5 с и иногда имеют вид дрейфа изоэлектрической линии, на который накладывается более высокочастотная ЭЭГ. Устранение этих артефактов часто сопряжено с существенными, а иногда непреодолимыми трудностями. Помогает повторное тщательное протирание кожи под электродами спиртом с последующим наложением электродной пасты на область контакта или абразия до легкого покраснения (Webster J.G., 1977). Иногда приходится отказаться от исследования в данный момент и обследовать больного некоторое время спустя, когда состояние кожных покровов изменится. В ряде случаев запись проводят на фоне электрокожных артефактов и учитывают их при анализе ЭЭГ, если исследование не может быть отложено. Исключение медленных кожных потенциалов из записи ЭЭГ может быть достигнуто ограничением нижней полосы пропускания электроэнцефалографа, введением электрической постоянной, равной 0,1 с. При этом следует учитывать, что такая коррекция приводит к уменьшению выраженности медленных δ -волн в ЭЭГ.

В некоторых случаях возникают артефактные потенциалы, имеющие форму пульсограммы и совпадающие с частотой сердечных сокращений. Эти артефакты связаны с движением электрода и изменениями потенциала кожи в результате механических смещений вследствие пульсации расположенной вблизи электрода артерии. Артефакты легко устраняются изменением места расположения электрода. Чаще всего эти артефакты наблюдаются в височных отведениях, и перемещение электрода в этом случае следует производить в переднезаднем направлении, поскольку ход сосудов в этой области вертикальный. В заключение следует запомнить одно полезное правило: «Любая активность в ЭЭГ, регистрируемая только под одним электродом, является артефактом».

3.2. Электроэнцефалографическая семиотика

Согласно рекомендациям Международной федерации обществ электроэнцефалографии и клинической нейрофизиологии, основным медицинским документом по ЭЭГ является клинико-электроэнцефалографическое заключение, написанное специалистом с высшей сертификацией по клинической нейрофизиологии. Это заключение должно быть сформулировано в соответствии с определенными правилами и с использованием определенной согласованной международной терминологии (International Federation of Societies for Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. Recommendations for the practice of clinical neurophysiology, 1983).

Существуют определенные требования к написанию всего заключения и каждой из его частей (см. раздел 3.7).

Электроэнцефалография как самостоятельная область клинической диагностики имеет свой специфический язык, устанавливающий соответствие между наблюдаемыми на ЭЭГ изменениями электрических потенциалов и терминами, исполь-

зуемыми для их обозначения, а также между этими терминами и определенными представлениями анатомии, физиологии и клиники. Совокупность этих взаимосотвествий и составляет содержание электроэнцефалографической семиотики.

Как уже указывалось, при написании клинко-электроэнцефалографического заключения используют описательные и интерпретативные термины. Описательные термины характеризуют внешние, количественные или качественные свойства активности, без придания им определенного нейрофизиологического или клинического значения. Например, описательному выражению «высокочастотная низкоамплитудная активность» соответствует интерпретативный нейрофизиологический эквивалент «десинхронизация», а интерпретативным клиническим эквивалентом будет «дисфункция неспецифических стволовых структур».

Одним из важных описательных терминов является **«активность»**, определяющая любую последовательность волн в ЭЭГ. Характер активности определяется или количественно по частоте и амплитуде (α -активность, высокоамплитудная активность и др.), или характеризуется описательно (активность типа спайк-волна, активность типа острых волн). В некоторых контекстах термин «активность» может использоваться как интерпретативный — «эпилептиформная активность».

Примером интерпретативных терминов является **«ритм»**: « α -ритм», «фронтальный θ -ритм средней линии», подразумевающий связь с определенными физиологическими или патофизиологическими механизмами. Не рекомендуется использовать термин «ритм», который всегда является интерпретативным, в качестве синонима понятия «активность» в описательном смысле.

Для выделения на ЭЭГ значимых признаков ее подвергают анализу. Как для всякого колебательного процесса, основными понятиями, на которые опирается характеристика ЭЭГ, являются частота, амплитуда и фаза.

Частота определяется количеством колебаний в секунду, ее записывают соответствующим числом и выражают в герцах (Гц). Поскольку ЭЭГ представляет собой вероятностный процесс, на каждом участке записи встречаются, строго говоря, волны различных частот, поэтому в заключение приводят среднюю частоту оцениваемой активности. Обычно берут 4-5 отрезков ЭЭГ длительностью 1 с и считают количество волн на каждом из них. Средняя из полученных данных будет характеризовать частоту соответствующей активности на ЭЭГ (рис. 13).

Амплитуда — размах колебаний электрического потенциала на ЭЭГ, ее измеряют от пика предшествующей волны до пика последующей волны в противоположной фазе (см. рис. 13); оценивают амплитуду в микровольтах (мкВ). Для измерения амплитуды используют калибровочный сигнал. Так, если калибровочный сигнал, соответствующий напряжению 50 мкВ, имеет на записи высоту 10 мм, то соответственно 1 мм отклонения пера будет означать 5 мкВ. Измерив амплитуду волны ЭЭГ в миллиметрах и помножив ее на 5 мкВ, получим амплитуду этой волны. В компьютеризированных устройствах значения амплитуд можно получать автоматически. Для характеристики амплитуды активности в описании ЭЭГ принимают наиболее характерно встречающиеся максимальные ее значения при монополярном отведении, исключая выскакивающие, которые описывают как особые переходные события.

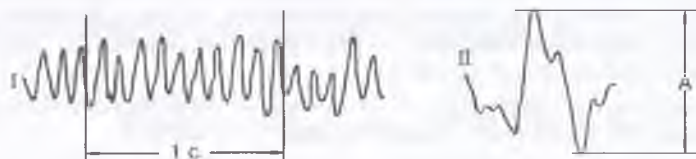


Рис. 13. Измерение частоты (I) и амплитуды (II) на ЭЭГ.

Частота измеряется как число волн в единицу времени (1 с). А — амплитуда.

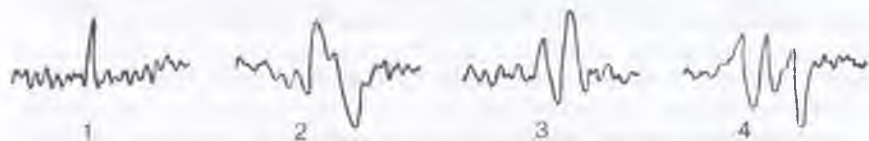


Рис. 14. Монофазный спайк (1), двухфазное колебание (2), трехфазное (3), полифазное (4).

Фаза определяет текущее состояние процесса и указывает направление вектора его изменений. Некоторые феномены на ЭЭГ оценивают количеством фаз, которые они содержат. Монофазным называется колебание в одном направлении от изоэлектрической линии с возвратом к исходному уровню, двухфазным — такое колебание, когда после завершения одной фазы кривая переходит исходный уровень, отклоняется в противоположном направлении и возвращается к изоэлектрической линии. Полифазными называют колебания, содержащие три и более фаз (рис. 14). В более узком смысле термином «полифазная волна» определяют последовательность α - и медленной (обычно δ -) волны.

ЭЭГ представляет собой хаотический процесс, обусловленный суммацией электрических потенциалов, генерируемых многими миллионами нейронов, активность которых, в свою очередь, определяется хаотической синаптической бомбардировкой и, возможно, собственными колебаниями потенциала, обусловленными метаболическими процессами. В связи с этим ее спектр оказывается чрезвычайно сложным и широким, хотя количественные соотношения мощностей по каждой из этих частот различны. Достаточно точно спектр мощности ЭЭГ может быть оценен только с применением методов автоматического анализа на электронно-вычислительной машине. Из-за ограниченных перцепторных возможностей человека при визуальном анализе ЭЭГ, применяемом в клинической электроэнцефалографии, целый ряд частот не может быть достаточно точно охарактеризован оператором, так как глаз человека выделяет только некоторые основные частотные полосы, явно присутствующие на ЭЭГ. В соответствии с возможностями ручного анализа введена классификация частот ЭЭГ по некоторым основным диапазонам, которым присвоены названия букв греческого алфавита.

Под понятием «ритм» на ЭЭГ подразумевается определенный тип электрической активности, соответствующий некоторому определенному состоянию мозга и связанный с определенными церебральными механизмами. Соответственно при описании ритма указывается его частота, типичная для определенного состояния и области мозга, амплитуда и некоторые характерные черты его изменений

во времени при изменениях функциональной активности мозга. В связи с этим представляется целесообразным при описании основных ритмов ЭЭГ связывать их с некоторыми состояниями человека.

3.2.1. Ритмы ЭЭГ взрослого бодрствующего человека

Альфа (α)-ритм. Частота — 8-13 Гц, амплитуда — до 100 мкВ. Регистрируется у 85-95% здоровых взрослых. Лучше всего выражен в затылочных отделах, по направлению кпереди амплитуда его постепенно уменьшается. Наибольшую амплитуду α -ритм имеет в состоянии спокойного расслабленного бодрствования, особенно при закрытых глазах в затемненном помещении. Его амплитуда, хотя и является в среднем относительно постоянным параметром для данного индивидуума, весьма существенно колеблется во времени. Помимо изменений амплитуды, связанных с функциональным состоянием мозга, в большинстве случаев достаточно регулярно наблюдаются спонтанные изменения амплитуды, так называемые модуляции α -ритма, выражающиеся в чередующемся нарастании и снижении амплитуды волн с образованием характерных «веретен», длительность которых чаще всего колеблется от 2 до 8 с.

При повышении уровня функциональной активности мозга (напряженное внимание, интенсивная психическая работа, чувство страха, беспокойство) амплитуда α -ритма уменьшается, и часто он полностью исчезает. На ЭЭГ появляется высокочастотная нерегулярная активность. Автоматический анализ показывает, что в спектре мощности ЭЭГ исчезает доминантный пик в области α -ритма и спектр уплощается с равномерным распределением мощности по всем основным частотам, что подтверждает физиологическую интерпретацию этого феномена как десинхронизацию активности нейронов. При кратковременном, внезапно возникающем на фоне покоя внешнем раздражении (особенно вспышке света) эта десинхронизация возникает резко, и в случае, если раздражение не носит эмоциогенного характера, наблюдается достаточно быстро (через 0,5-2 с) восстановление α -ритма (рис. 15). Такая реакция на ЭЭГ имеет несколько названий в зависимости от значения, которое в нее вкладывается: «реакция активации», «ориентировочная реакция», «реакция угашения α -ритма», «реакция десинхронизации». Реакция активации возникает как следствие появления нового фактора в окружающей обстановке, требующего дополнительной мобилизации активности организма и ориентации его в новой ситуации. При повторных предъявлениях одного и того же стимула реакция активации постепенно слабеет и через некоторое время практически полностью угасает. Скорость угасания реакции зависит от субъективной значимости стимула, а также от внутреннего состояния организма, в связи с чем она может служить в определенных ситуациях мерой оценки состояния мозга. Ее наличие или отсутствие может быть дополнительным критерием степени реактивности мозга, показателем влияния нейротропных фармакологических средств. В частности, под влиянием нейролептика дроперидола наблюдается закономерное угасание реакции активации на редкие и нерегулярные световые стимулы, которые у человека в обычном состоянии вызывают реакцию активации, что может служить объективным критерием глубины нейролептического эффекта (Зенков Л.Р. и др., 1973).

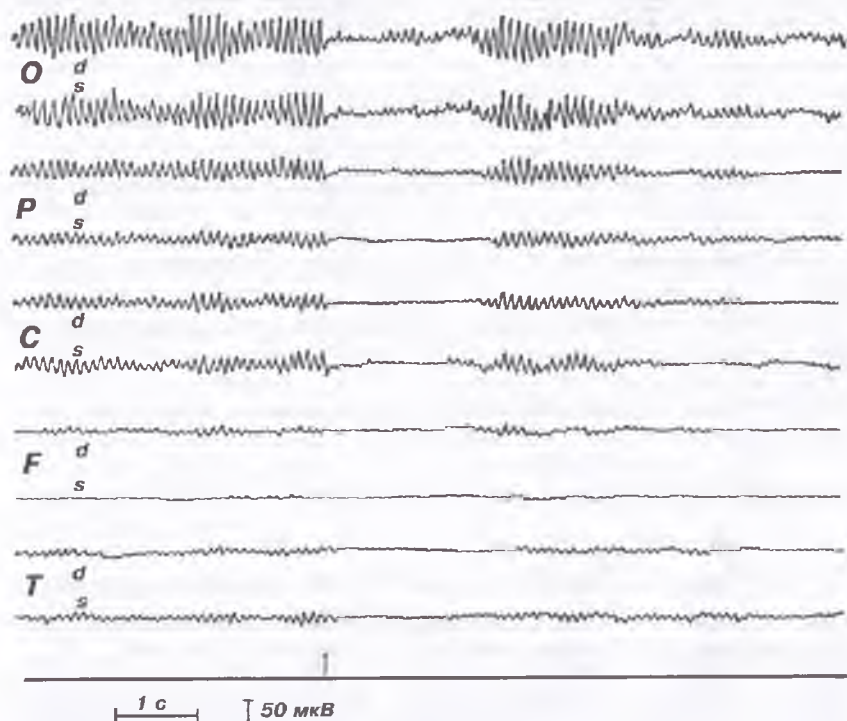


Рис. 15. ЭЭГ взрослого бодрствующего человека. Регулярный α -ритм, модулированный в веретена, лучше всего выраженный в теменно-затылочных отделах. Реакция активации на вспышку света (отметка раздражения показана маркером).

Бета(β)-ритм. Частота — 14-40 Гц, амплитуда — до 15 мкВ (рис. 16). Лучше всего β -ритм регистрируется в области передних центральных извилин, однако распространяется и на задние центральные и лобные извилины. На ЭЭГ, отведенной от скальпа, в норме он весьма слабо выражен и в большинстве случаев имеет амплитуду 3-7 мкВ, т.е. всего в 2-3 раза превышает относительный уровень собственных шумов усилителя электроэнцефалографа, а при наличии артефактов ЭМГ может ими полностью маскироваться. β -ритм связан с соматическими, сенсорными и двигательными корковыми механизмами и дает реакцию на двигательную активацию или тактильную стимуляцию. При выполнении или даже умственном представлении движения β -ритм исчезает в зоне соответствующей корковой проекции.

Активность с частотой 40-70 Гц и амплитудой 5-7 мкВ иногда называют γ -ритмом. Поскольку столь быстрые колебания при весьма низкой амплитуде не могут быть достаточно эффективно воспроизведены электроэнцефалографами, использующими механические системы регистрации, этот ритм существенного клини-

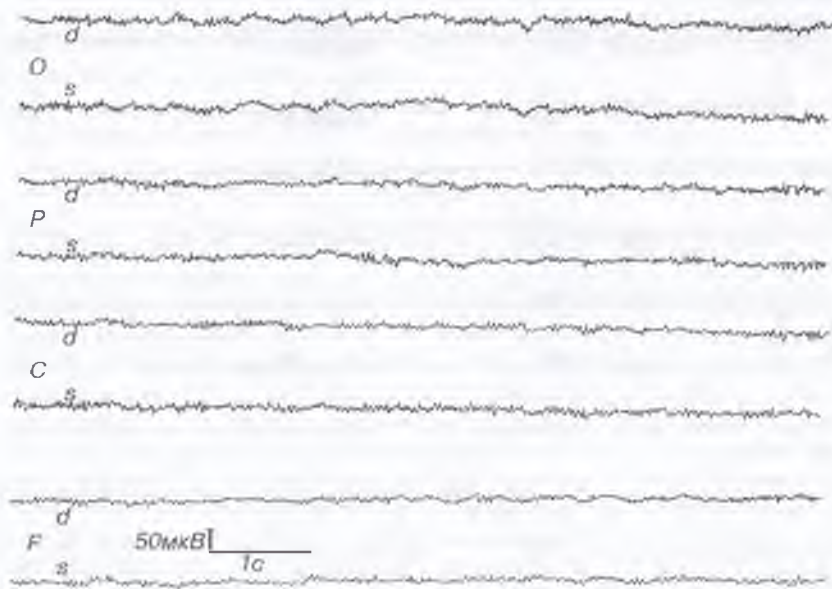


Рис. 16. Вариант ЭЭГ взрослого бодрствующего человека. По всем отведениям β -активность с некоторым преобладанием в теменных (Р) и центральных (С) отделах.

ческого значения не имеет. Международная электроэнцефалографическая классификация рекомендует исключить понятие γ -ритма из употребления и использовать вместо этого выражение «высокочастотный β -ритм».

В последнее время рядом исследований было показано, что при использовании цифрового фильтрования и компьютерного вычисления спектральной мощности в диапазоне 35–45 Гц регистрируется особая, не зависящая от традиционного β -ритма, связанная с познавательными операциями, сенсомоторной интеграцией, распознаванием тактильных стимулов и целенаправленными движениями «активность 40 Гц», оценка топического распределения которой и выраженность при соответствующих пробах дает ценную информацию о нормальных механизмах организации соответствующих высших психических функций и может служить диагностике их нарушений (Loring D.W. et al., 1985, Pfurtscheller G., Neuper Ch., 1992, Desmedt J.E., Tomberg C., 1994).

Мю(μ)-ритм. Частота — 8–13 Гц, амплитуда — до 50 мкВ. Как видно, μ -ритм, называемый также wicket (англ.), — аркообразный ритм, имеет параметры, совпадающие с параметрами нормального α -ритма, и отличается от него некоторыми физиологическими свойствами и топографией. Визуально регистрируемый μ -ритм наблюдается у относительно небольшого числа индивидуумов (5–15%) и регистрируется в роландической области, т.е. соответственно распределению β -ритма. Активируется μ -ритм во время умственной нагрузки и психического на-

пряжения. Аналогично β -ритму, μ -ритм снижается (или в небольшом числе случаев нарастает) по амплитуде при двигательной активации или соматосенсорной стимуляции, в связи с чем его еще называют «сензоримоторным ритмом». Поскольку он обычно имеет низкую амплитуду и при визуальном анализе в большинстве случаев неотличим от α -ритма, он не имеет большого клинического значения. Однако применение компьютерных методов анализа с использованием цифровой фильтрации, усреднения, поперечных биполярных отведений и функциональных двигательных проб позволяет регулярно регистрировать его у всех пациентов, а его специфическая привязанность к области сензомоторной коры делает его особенно чувствительным к нарушениям кровообращения в русле средней мозговой артерии, питающей эти отделы мозга (Pfurtscheller G., 1986).

Помимо этих видов активности в ЭЭГ нормального человека описаны также некоторые другие феномены, в частности каппа(κ)-ритм и лямбда(λ)-волны. Поскольку они наблюдаются в условиях и при функциональных пробах, обычно не применяемых при стандартном исследовании ЭЭГ, а мозговое происхождение каппа-ритма вообще не доказано, они не имеют диагностического значения.

Описанные частотно-амплитудные характеристики ритмов ЭЭГ свойственны здоровому мозгу человека.

3.2.2. Виды активности, патологические для взрослого бодрствующего человека

Тета(θ)-активность. Частота — 4-6 Гц, амплитуда патологической θ -активности превосходит 40 мкВ и чаще всего превышает амплитуду нормальной электрической активности мозга, достигая при некоторых патологических состояниях 300 мкВ и более (рис. 17).

Дельта(δ)-активность. Частота — 0,5-3 Гц, амплитуда такая же, как у θ -активности (рис. 18). θ - и δ -колебания могут в небольшом количестве и при амплитуде, не превышающей амплитуду α -ритма, встречаться на ЭЭГ взрослого бодрствующего человека. В этом случае они указывают на определенное снижение уровня функциональной активности мозга. Патологическими считают ЭЭГ, содержащие θ - и δ -колебания, превышающие по амплитуде 40 мкВ и занимающие более 15% от общего времени регистрации.

Эпилептиформная активность (синонимы, не рекомендуемые к использованию международной терминологией: эпилептическая, эпилептоидная, судорожная, конвульсивная, пароксизмальная) — интерпретативный термин, обозначающий определенные типы колебаний и графоэлементы, характерные для людей, страдающих эпилепсией, или наблюдаемые у животных с экспериментальными эпилептическими проявлениями. Этот термин применяется к характеристике активности мозга вне приступа. Поскольку связь этой активности с наличием эпилепсии у исследуемого носит вероятностный характер, применяется корректно осторожный термин «эпилептиформная», а не «эпилептическая». Последний термин можно использовать, когда картина ЭЭГ и состояние больного не вызывает сомнений относительно наличия у него эпилепсии.

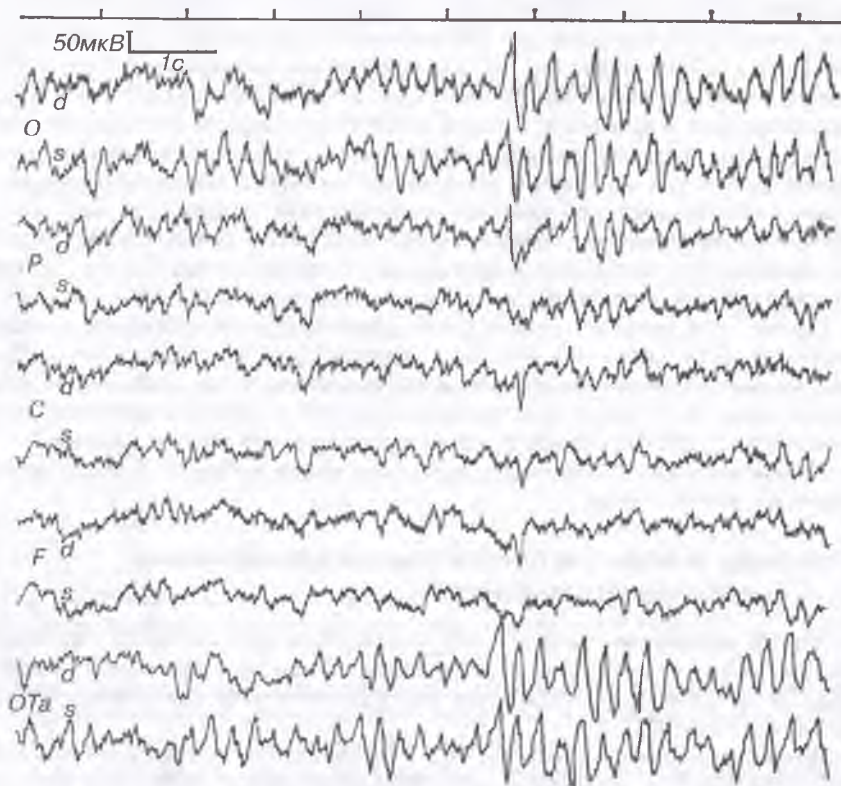


Рис. 17. ЭЭГ больного 28 лет с воспалительной окклюзией на уровне задней черепной ямки и внутренней гидроцефалией. Генерализованные билатерально-синхронные θ -волны частотой 4-4,5 Гц, преобладающие в задних отделах.

Поскольку одним из важнейших аспектов применения электроэнцефалографии является изучение эпилепсии, представляется целесообразным более подробно остановиться на механизмах генерации этого типа электроэнцефалографических феноменов.

Данные современных электроэнцефалографических, клинических, биохимических исследований свидетельствуют о том, что мозг при эпилепсии характеризуется рядом функциональных перестроек на макро- и микроструктурном уровне. Показано наличие деполаризационного сдвига потенциала мембраны нейронов, что определяет их повышенную склонность к генерации потенциалов действия. Все это приводит в свою очередь к повышению объема процессов возбуждения в ЦНС, растормаживанию путей и связей, которые в норме заторможены. В связи с этим в синхронные разряды вовлекаются гораздо большие объемы мозговых структур, чем

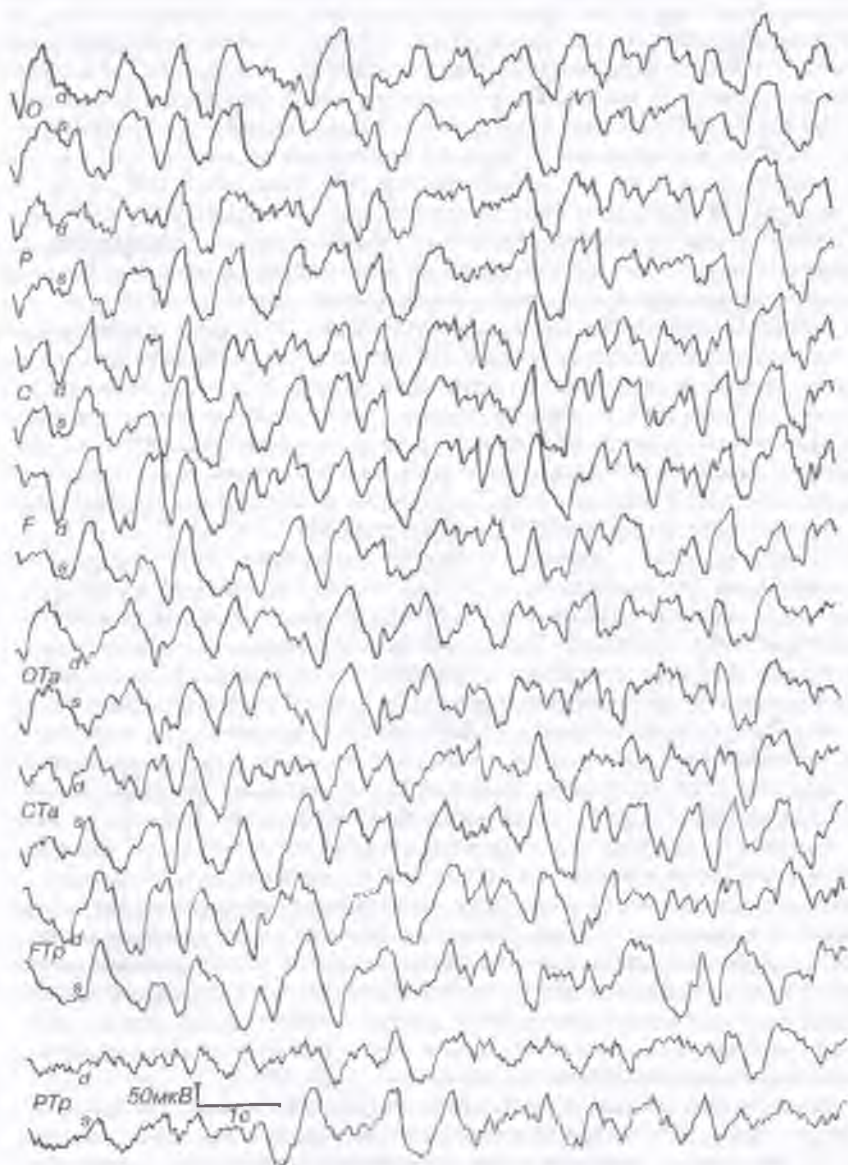


Рис. 18. ЭЭГ больной 38 лет с опухолью медиобазальных отделов левого полушария мозга с вовлечением таламических ядер. Сопор. Генерализованные δ -волны (частотой 1-3 Гц, амплитудой до 200 мкВ), эпизодически преобладающие по амплитуде в левом полушарии.

в норме. Более массивные гиперсинхронизованные нейрональные посылки, циркулирующие в мозговых системах в результате избыточной синаптической бомбардировки, приводят к дальнейшему растормаживанию мозговых систем и повышению их склонности вовлекаться в синхронизованную активность других систем мозга. Таким образом, одной из основных особенностей мозга при эпилепсии является свойство нейронов давать более активные реакции возбуждения и вступать в синхронизованную активность (Зенков Л.Р., Мельничук П.В., 1976, 1985, Steriade M., 1993). Клиническим проявлением такой гиперсинхронизации служат, в частности, общие судорожные припадки. Мощные клонические судороги, охватывающие нередко всю мускулатуру тела, являются прямым свидетельством наличия синхронных разрядов огромных масс нейронов в двигательной системе.

Как указывалось выше, процесс синхронизации активности нейронов приводит к нарастанию амплитуды волн на ЭЭГ в результате суммации во времени амплитуд синфазных колебаний. В случае, если разряды отдельных нейронов очень плотно группируются во времени, помимо нарастания амплитуды, должно наблюдаться и уменьшение длительности суммарного потенциала в связи с уменьшением временной дисперсии, что приведет к образованию высокоамплитудного, но короткого феномена с острой вершиной. Именно такого рода потенциалы и соответствуют эпилептической активности на ЭЭГ.

Спайк (англ. spike — острый). Соответственно названию этот потенциал имеет острую форму. Длительность его — 15–70 мс. Амплитуда, как правило, превосходит амплитуду фоновой активности и может достигать сотен или даже тысяч микровольт (рис. 19). Спайки могут иметь и меньшие амплитуды, что зависит от размера и глубины залегания источника этих колебаний и ориентации этого источника по отношению к регистрирующим электродам. Спайки имеют поверхностно-негативную фазу, т.е. под электродом, подключенным к отрицательному входу усилителя, источник этого типа потенциалов дает на записи пик с заостренной вершиной, направленной вверх. Спайки чаще всего группируются в короткие или более длинные пачки, образуя феномен, носящий название «множественные спайки».

Близким по происхождению феноменом является острая волна. Внешне она напоминает спайк и отличается от него только растянутостью во времени. Длительность острой волны больше 70 мс. Амплитуда может достигать тех же значений, что и амплитуда спайков. Поскольку β -волны имеют небольшую длительность, при возрастании их амплитуды более чем до 40–50 мкВ они автоматически приобретают заостренную форму, что характерно для некоторых форм эпилепсии. Такого рода колебания в клинической электроэнцефалографии обычно не называют β -ритмом, а обозначают как острые волны с указанием частоты, подчеркивая тем самым их патологический характер.

Аналогичным образом нарастание амплитуды α -волн выше 150–200 мкВ, как правило, приводит к заострению их вершин, и в таком случае их также трактуют не как обычные α -колебания, а как острые α -подобные волны, особенно когда они следуют в виде всплесков на более низкоамплитудном фоне.

Важной характеристикой спайков и острых волн является их четкое отличие от фоновой активности, которую они обычно превышают по амплитуде. Острые фе-

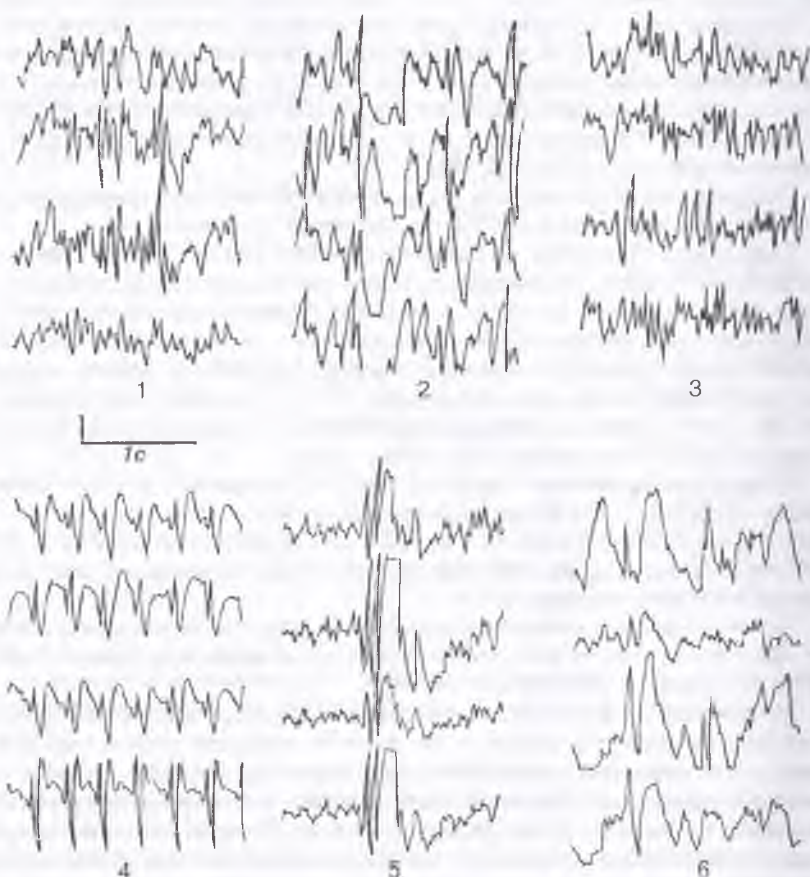


Рис. 19. Основные типы эпилептиформной активности.

1 — спайки; 2 — острые волны; 3 — острые волны в полосе β ; 4 — спайк-волна; 5 — множественные спайки-волна; 6 — острая волна-медленная волна. Значение калибровочного сигнала для «4» — 100 мкВ, для остальных записей — 50 мкВ.

номены с соответствующими параметрами, нечетко отличающиеся от фоновой активности, не обозначаются как острые волны или спайки, и их, в строгом смысле слова, не относят к эпилептиформной активности. Тип нормальной активности, определяемый как «быстрый α -вариант» из-за высокой частоты (14-20 Гц) и высокой амплитуды (>50 мкВ), как правило, имеет заостренную форму, однако совпадение остальных его характеристик с обычным α -ритмом позволяет правильно его интерпретировать как вариант нормы.

Ритмическая α - и β -активность высокой амплитуды, которая обычно имеет заостренную форму, не является вполне нормальной и наиболее характерно наблюдается у больных эпилепсией, в связи с чем при описании ее используют термин «заостренная» (*sharp-appearing*) α - или β -активность, рассматривая ее как признак снижения порога судорожной готовности, не говорящий с определенностью о наличии эпилепсии у данного субъекта.

Острые волны и спайки чаще всего комбинируются с медленными волнами, причем в ряде случаев они образуют стереотипные комплексы.

Спайк-волна. Комплекс, возникающий от комбинации спайка с медленной волной. Как правило, эти комплексы имеют высокую амплитуду, причем амплитуды спайка и волны, входящих в комплекс, обычно коррелируют, хотя часто спайк или волна оказывается ниже или выше по амплитуде. Комплексы спайк-волна обычно следуют сериями повторяющихся феноменов, причем комплексы в серии бывают иногда столь стереотипны, что при наложении почти точно совпадают. Часто несколько спайков комбинируются с одной волной. Такой комплекс называется «множественные спайки-волна».

Острая волна-медленная волна. Этот комплекс напоминает по форме комплекс спайк-волна, но имеет большую длительность. Как явствует из названия, этот комплекс составляется из острой волны и следующей за ней медленной волны. Обычно медленная волна имеет большую длительность, чем волна, следующая за спайком в комплексе спайк-волна.

Частота комплексов спайк-волна — 2,5-6 Гц, соответственно период составляет 400-160 мс, частота комплексов острая волна-медленная волна — обычно 0,7-2 Гц, период — 1300-500 мс.

Из изложенного ясно, что наличие эпилептиформных феноменов в ЭЭГ является прямым свидетельством того, что в соответствующей области в данный момент происходят гиперсинхронные, патологические разряды больших групп нервных клеток. Эта особенность эпилептических феноменов делает их особенно ценными для изучения и диагностики эпилепсии. Понятно, что повторное обнаружение эпилептических разрядов в определенной постоянной области мозга будет свидетельствовать о наличии фокального эпилептического поражения. Обнаружение при каком-либо патологическом состоянии эпилептиформных разрядов на ЭЭГ будет говорить об эпилептической природе, возможно, наблюдающихся у больного пароксизмальных симптомов или (при их отсутствии) о возможности развития в дальнейшем эпилептических припадков. Распространение эпилептических разрядов в мозге будет свидетельствовать о генерализации процесса, а анализ локализации фокусов этой активности и их временные взаимоотношения дают представление о путях и направлении распространения эпилептической активности. Более подробно характер ЭЭГ при эпилепсии рассмотрен в разделе 4.1.

Описанные феномены и данные им словесные обозначения представляют собой единицы первого уровня специфического языка электроэнцефалографии. Установление пространственно-временных соотношений между этими феноменами позволяет дать описание общей клинической картины электрической активности мозга, на основе которого делается окончательное заключение. Как уже указывалось, ЭЭГ

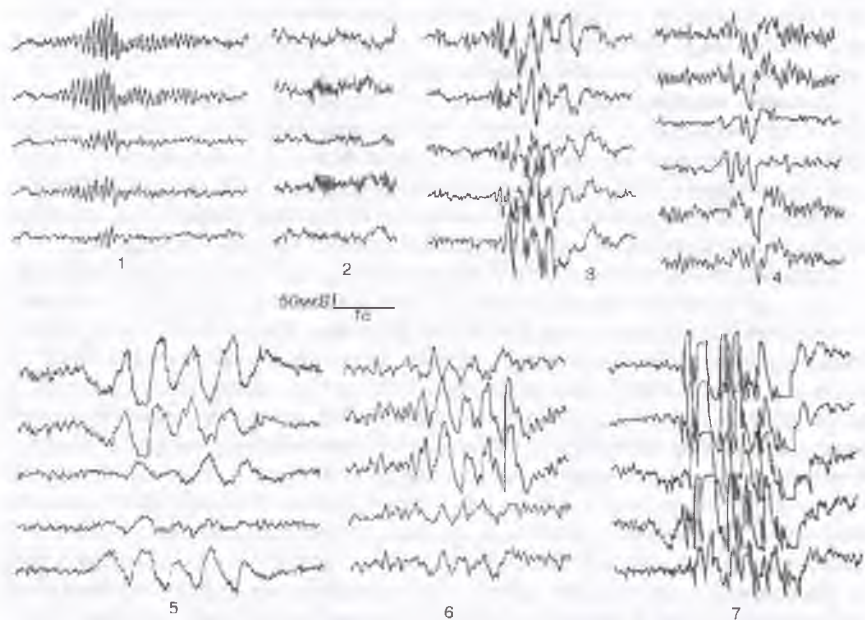


Рис. 20. Вспышки и разряды.

1 — α -волн высокой амплитуды; 2 — β -волн высокой амплитуды; 3 — острых волн; 4 — полифазных колебаний; 5 — δ -волн; 6 — θ -волн; 7 — комплексов спайк-волна.

является нестационарным процессом, и даже в норме, при отсутствии каких-либо явных возмущающих внешних факторов, в ней наблюдаются существенные изменения в виде синхронизации, десинхронизации, временных асимметрий, обусловленных «спонтанными» колебаниями уровня функциональной активности, особенностями психической и умственной активности во время регистрации.

Для описания распределения феноменов в ЭЭГ во времени используются описательные и интерпретативные термины. Здесь мы охарактеризуем основные из них, а более подробно соответствующую терминологию можно найти в «Терминологическом справочнике» в конце главы.

Периодами или **эпохами** в ЭЭГ называют временные отрезки разной длительности (обычно более 10 сек.) с достаточно стационарной активностью. Например, «периоды низкоамплитудной активности на фоне регулярного α -ритма» и др.

Вспышки — описательный термин, обозначающий группу волн с внезапным возникновением и исчезновением, четко отличающихся от фоновой активности частотой, формой и (или) амплитудой. Понятие «вспышка» в общем случае не обозначает ненормальности (рис. 20).

Разряд — интерпретативный термин, употребляемый для обозначения вспышки эпилептиформной активности. Так, на рис. 20 типы активности 1, 2, 4-6 явля-

ются вспышками, но не разрядами. Вспышки активности 3 и 7 являются разрядами и относятся к эпилептиформной активности. Синонимом (не вполне удачным) термина «разряд» является *пароксизм*.

Паттерн эпилептического припадка. Этим термином обозначают обычно разряд эпилептиформной активности, типично совпадающей с эпилептическим приступом. Наиболее характерные типы такой активности соответствуют типичным, атипичным и миоклоническим абсансам (см. рис. 1.20). Поэтому обнаружение таких феноменов, даже если не удастся четко оценить состояние сознания пациента, также характеризуется как «паттерн эпилептического припадка».

Психомоторные височные приступы, протекающие по типу автоматизмов, часто не содержат в своем составе острых волн и спайков, а проявляются только внезапно возникающей (обычно сначала в одной из височных долей) и затем генерализующейся ритмичной высокоамплитудной θ -активностью. Однако четкая приуроченность ее к клиническим проявлениям приступа дает основание характеризовать эту активность также как электроэнцефалографический паттерн эпилептического припадка, несмотря на отсутствие в ЭЭГ типичных эпилептиформных графоэлементов. Такая интерпретация возможна только в случае сочетанной оценки клиники и ЭЭГ.

Из изложенного следует, что иногда употребляемые термины «разряд» или «пароксизм» в приложении к θ -, δ - и др. неэпилептиформным феноменам являются некорректными и дезориентирующими. Термин «разряд» можно применять только к вспышкам, относительно которых нет сомнений в их принадлежности к эпилептическому кругу, а также при описании или интерпретации паттерна эпилептического припадка.

Периодические комплексы. Этим термином в ЭЭГ обозначают высокоамплитудные вспышки активности, различающиеся по морфологии у разных пациентов, но характеризующиеся высоким постоянством формы для данного пациента. Наиболее важные критерии их распознавания — это:

- 1) близкий к постоянному интервал между комплексами,
- 2) непрерывное присутствие в течение всей записи, при условии постоянства уровня функциональной активности мозга,
- 3) интраиндивидуальное варьирование, но интраиндивидуальная стабильность формы.

Периодические комплексы могут быть чрезвычайно разнообразными. Чаще всего они представлены группой высокоамплитудных медленных волн, острых волн, сочетающихся с высокоамплитудными, часто заостренными α - или β -колебаниями, иногда напоминают эпилептиформные комплексы остра волна-медленная волна (рис. 21). Интервалы между комплексами для данной ЭЭГ относительно стабильны, но у разных пациентов и при разных заболеваниях варьируют достаточно широко: от 0,5-2 до десятков секунд. Нередко комплексы идут синхронно с миоклоническими подергиваниями, произвольными движениями глазных яблок (см. рис. 21).

Генерализованные билатерально-синхронные периодические комплексы всегда сочетаются с глубокими нарушениями сознания и всегда указывают на тяжелую мозговую дисфункцию. Если последняя не имеет фармако-токсического происхождения, то, как правило, является следствием тяжелой метаболической, ги-



Рис. 21. Периодические комплексы, напоминающие комплексы острая волна-медленная волна и полифазные волны при болезни Крейтцфельда-Якоба.

поксимической или вирусной энцефалопатии, завершающейся почти неизбежно фатальным исходом. Среди фармако-токсических и метаболических нарушений можно перечислить алкогольную абстиненцию, передозировку или внезапную отмену психотропных и гипно-седативных препаратов, гепатопатию, отравление монооксидом углерода. Если эти причины исключены, то периодические комплексы с высокой достоверностью соответствуют диагнозу панэнцефалита.

Нейрофизиологически генерализованные билатерально-синхронные комплексы обусловлены пейсмейкером в ретикулярных структурах, реализующим патологические восходящие (нарушения сознания и комплексы в ЭЭГ) и нисходящие (миоклонии) влияния, причем динамично и опосредованно, т.к., судя по временным соотношениям комплексов в ЭЭГ и миоклоний, ведущим выступает то ретикуло-кортикальный, то нисходящий уровень.

Топографические особенности ЭЭГ описываются пространственными терминами. Одним из основных критериев при анализе ЭЭГ является симметрия. Под симметричностью ЭЭГ понимается существенное совпадение частот, амплитуд и фаз ЭЭГ гомотопных областей двух полушарий мозга. Об асимметрии ЭЭГ в случае постоянства ее знака имеет смысл говорить только в отношении α -активности. Значимым считается отношение амплитуд гомотопных отделов 1/2 и более. При этом в случае, если амплитуда не явно патологически увеличена, сторона патологического процесса остается сомнительной, поскольку асимметрия может быть обусловлена как патологическим увеличением, так и снижением амплитуды активности. В отношении же патологических форм активности следует говорить о стороне ее амплитудного преобладания, а не абстрактно о ее асимметрии. По распространенности этих асимметричных патологических колебаний говорят о полушарных нарушениях, когда изменения охватывают все полушарие, регионарных (обычно захватывающих более 1 доли мозга) и фокальных (обычно максимально выраженных под одним электродом и резко снижающихся по представленности и амплитуде под соседними).

3.3. Нормальная ЭЭГ взрослого бодрствующего человека

Как уже отмечалось выше, ЭЭГ зависит от механизмов, определяющих уровень функциональной активности всего мозга. Особенности этих систем являются их срединное расположение в мозге, синхронизация активности в двух полушариях на всех подкорковых уровнях, а также диффузная и симметричная связь этих систем с корой (см. рис. 1.22). Вследствие этого ЭЭГ в существенной степени однородна для всего мозга и симметрична. Следует, однако, отметить, что, несмотря на диффузный характер влияний срединных структур мозга на вышележащие уровни, функциональная и морфологическая неоднородность коры приводит к определенным и существенным особенностям электрической активности различных областей мозга. Тем не менее, вследствие достаточно постепенного перехода одних функциональных зон коры в другие, смена типов ЭЭГ, присущих отдельным областям мозга, по протяженности коры происходит постепенно.

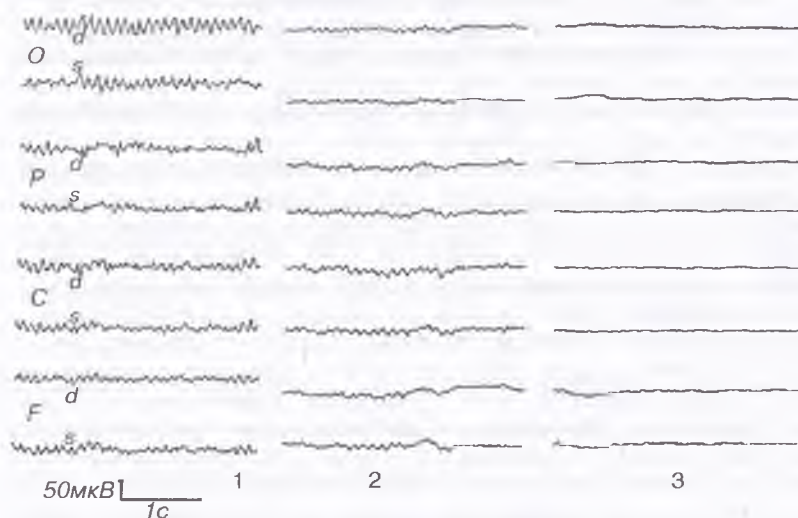


Рис. 22. Варианты нормальной ЭЭГ.

1 — наиболее часто встречающийся тип ЭЭГ; 2 — умеренно сниженная амплитуда ЭЭГ; 3 — низкоамплитудная ЭЭГ.

Симметричность настолько характерна для нормальной ЭЭГ, что является одним из существенных критериев диагностики. Практически вариантом нормы можно считать ЭЭГ, на которой значение асимметрии составляет не более 50% амплитуды сравниваемых записей. Естественно, при этом должна быть полная уверенность в идентичности установки и коммутации электродов в обоих полушариях.

У большинства (85-90%) здоровых взрослых при закрытых глазах в покое на ЭЭГ регистрируется доминирующий α -ритм. Как уже указывалось, максимальная его амплитуда наблюдается в затылочных отделах. По направлению кпереди α -ритм уменьшается по амплитуде и комбинируется с β -ритмом. В лобных отделах регистрируется очень слабо выраженный α -ритм и β -колебания, сравнимые с ним по амплитуде (рис. 22).

У 10-15% здоровых обследуемых регулярный α -ритм на ЭЭГ не превышает 20 мкВ и по всему мозгу регистрируются высокочастотные низкоамплитудные колебания. Такого типа ЭЭГ называют низкоамплитудными. Низкоамплитудные ЭЭГ, по современным данным, указывают на преобладание в мозге десинхронизирующих влияний.

Этот тип ЭЭГ связан с аутосомно-доминантным геном и формируется постепенно в процессе созревания. До 20 лет он наблюдается чрезвычайно редко (Adams A.E., 1968). Представление о том, что этот вариант ЭЭГ связан с десинхронизацией и, соответственно, с преобладанием активирующих восходящих неспецифических систем, согласуется с некоторыми данными психологических исследований. Показано, что низкоамплитудные ЭЭГ коррелируют с повышенной поведенческой активностью, тенденцией к независимости, с агрессивностью, повышенной психической воз-

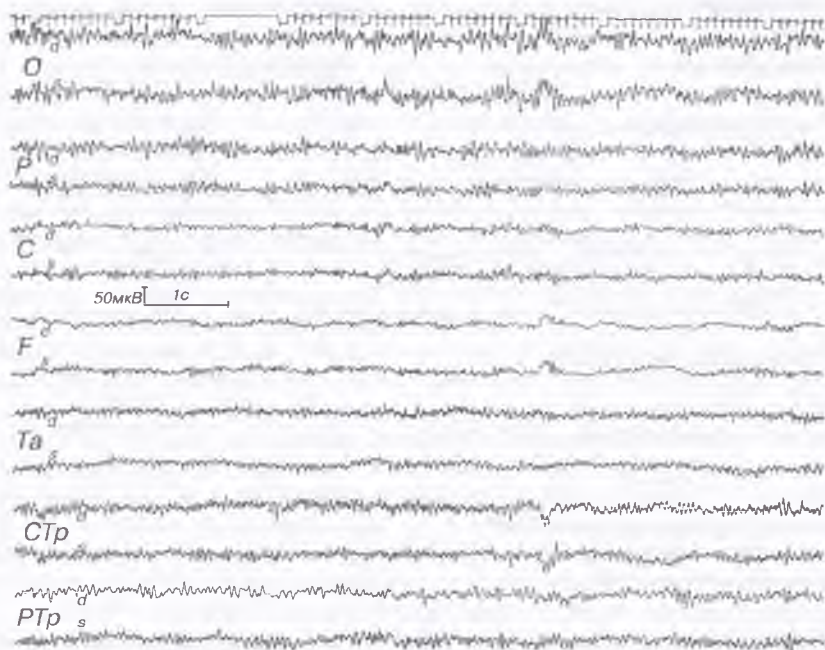


Рис. 23. Быстрый α -вариант. Неврологически здоровый В.Н.К., 43 лет. Регулярный ритм 13-17 Гц при закрытых глазах с амплитудным градиентом, соответствующим нормальному α -ритму.

будимостью, в то время как высокоамплитудные ЭЭГ характерны для лиц пассивного, зависимого, рецептивного, спокойного типа (Небылицин В.Д., 1963; Saul L.J. et al, 1949). Таким образом, низкоамплитудные ЭЭГ являются вариантом нормы. Следует, однако, отметить, что при некоторых типах нарушений в области нижнего и среднего ствола мозга также возникает уплощение ЭЭГ, внося определенные трудности в клиническую оценку этих кривых, о чем более подробно будет сказано ниже (3.7).

Существуют определенные половые различия ЭЭГ. Женщинам свойственны более высокие частоты α -ритма и большее количество β -активности. Эти данные определенным образом коррелируют с половыми различиями психологических характеристик, свидетельствуют о более высоком уровне активации у женщин, очевидно, имеют генетическую обусловленность и могут быть связаны с гормональными особенностями (Friedl W., Vogel F., 1979). Показано, что в предменструальный период наблюдается увеличение частоты α -ритма, коррелирующее с повышением психометрических показателей. В этот же период увеличивается уровень прогестерона. У женщин, принимающих гормональные контрацептивы, не обнаруживают такой цикличности на ЭЭГ, они отличаются более низкими психометрическими показателями (Creutzfeldt O. et al., 1976).

С точки зрения диагностики, представляют интерес некоторые относительно редкие типы ЭЭГ. У части здоровых обследуемых отсутствует нормальный α -ритм, и вместо него регистрируется активность 14–18 Гц. Эта активность имеет максимальную амплитуду порядка 50 мкВ в затылочных отделах и, подобно нормальному α -ритму, ее амплитуда снижается по направлению кпереди. В ответ на афферентные стимулы при умственной нагрузке, эмоциональном напряжении этот ритм исчезает и возникает реакция активации. Все это позволяет рассматривать указанную активность как эквивалент α -ритма и расценивать такие ЭЭГ как вариант нормы (рис. 23).

Наконец, очень редко (около 0,2% случаев, по данным I. Petersen, R. Sorbie, 1962) встречаются своеобразные ЭЭГ, на которых при закрытых глазах в затылочных отделах регистрируются регулярные, близкие к синусоидальным, медленные волны с частотой 2,5–4 Гц и амплитудой 50–80 мкВ. Этот ритм исчезает при афферентных стимулах с появлением типичной реакции, как и α -ритм. При открытых глазах на ЭЭГ регистрируется нормальная низкоамплитудная полиморфная активность в диапазоне α - и β -ритма. Клинически в этих случаях не удается выявить органической церебральной патологии, и жалобы носят невротический, функциональный характер. В нашем собственном наблюдении больная, помимо головных болей, расцененных в результате полного клинического обследования как психогенные, жаловалась на хроническую бессонницу (рис. 24). Не исключено поэтому, что подобного типа ЭЭГ могла служить проявлением нарушения нор-

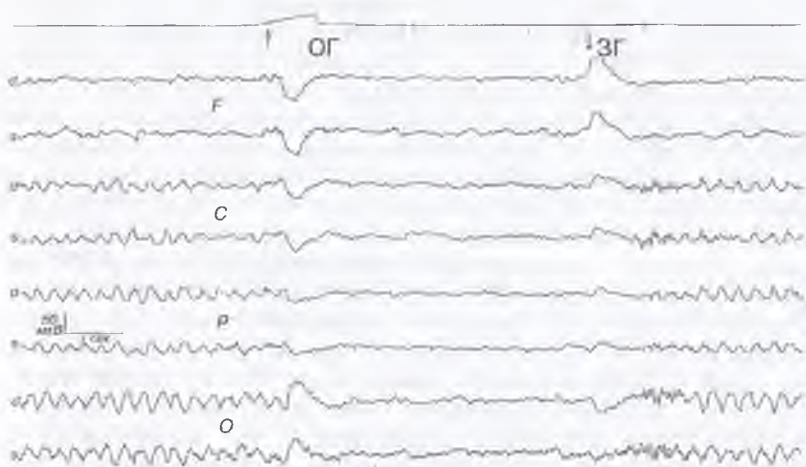


Рис. 24. Медленный α -вариант.

Женщина Ф.Е.А., 27 лет, с психогенными головными болями без органической неврологической патологии. Регулярный ритм 3,6 Гц при закрытых глазах с амплитудным градиентом, соответствующим нормальному α -ритму. Открывание глаз («ОГ») вызывает реакцию десинхронизации. При закрывании глаз («ЗГ») после короткого веретена α -активности 13–14 Гц — перестройка на «медленный α -вариант». Видны характерные артефакты движений глаз при их закрывании и открывании.

мальной функции регуляции сна и бодрствования. Такого рода ЭЭГ следует рассматривать как пограничные между нормой и патологией; по мнению I. Peterson, R. Sorbie (1962), они могут указывать на дисфункцию дизэнцефальных неспецифических систем мозга.

3.4. ЭЭГ и уровни функциональной активности мозга

Поскольку ЭЭГ связана с системами, определяющими уровень функциональной активности мозга, можно установить определенное соответствие между характером ЭЭГ и функциональным состоянием мозга.

3.4.1. Изменения ЭЭГ в цикле бодрствование-сон

В норме уровень функциональной активности мозга определяется циклом бодрствование-сон, а в состоянии бодрствования дополнительные градации вносятся интенсивной психической активностью, напряженным вниманием. Не останавливаясь детально на анализе всей гаммы изменений ЭЭГ в зависимости от уровней функциональной активности у человека, приведем основные данные.

Активное бодрствование. Этим понятием определяется состояние человека, занимающегося какой-либо деятельностью, которая требует высокой степени внимания или вызывает повышенное эмоциональное напряжение. Этому состоянию на ЭЭГ соответствует десинхронизация. Физическое состояние активного бодрствования представляет собой, в частности, уже описанную (см. раздел «Электроэнцефалографическая семиотика») реакцию активации, возникающую в ответ на предъявление нового или неожиданного стимула. Представления о связи «уплощения» ЭЭГ с повышением активации, а нарастания амплитуды α -ритма — со снижением уровня функциональной активности достаточно хорошо согласуются с данными исследований зависимости ЭЭГ от психических процессов. Показано, что при умственной нагрузке, визуальном слежении, обучении, т.е. в ситуациях, требующих повышенной психической активности, закономерно снижается амплитуда ЭЭГ и возрастает ее частота (Небылицин В.Д., 1966; Becker-Carus Ch., 1971; Mori F., 1973).

При исследовании ЭЭГ тонического, длительного состояния активного бодрствования можно добиться, предложив обследуемому решить какую-либо достаточно сложную, например вычислительную, задачу в уме с условием: за правильное решение — награда, за неправильное — наказание (лишение награды). В этой экспериментальной ситуации десинхронизация на ЭЭГ поддерживается достаточно длительно, однако, как правило, не бывает столь выраженной, как при реакции активации на одиночный неожиданный стимул.

Расслабленное бодрствование. Этим термином определяется состояние обследуемого, покоящегося в удобном кресле или на постели с расслабленной мускулатурой и закрытыми глазами, не занятого какой-либо специальной физической или психической активностью. В электроэнцефалографической клинической практике именно это состояние является основным, в котором производят исследование ЭЭГ.

Как уже указывалось, у большинства здоровых взрослых людей, обследуемых в этом состоянии, на ЭЭГ регистрируется регулярный α -ритм максимальной амплитуды. Этот ритм может изредка прерываться, очевидно, в связи с активацией за счет собственной психической активности обследуемого. Предъявление в этой стадии внешних раздражителей вызывает реакцию активации на ЭЭГ.

Первая стадия сна. Дальнейшее снижение уровня функциональной активности приводит к состоянию, которое по современным классификациям расценивается как начальная стадия сна. Состояние это может быть охарактеризовано как дремота, переход от бодрствования ко сну.

В этот период на ЭЭГ наблюдается сначала снижение амплитуды, а затем и исчезновение α -ритма и появление на этом фоне одиночных или групповых низкоамплитудных θ - и δ -колебаний, а также низкоамплитудной высокочастотной активности. Визуально ЭЭГ может быть расценена как уплотненная и десинхронизированная с наличием полиморфной низкоамплитудной активности. Предъявление на этом фоне внешних стимулов может вызвать появление всплеск высокоамплитудного α -ритма. Физиологическая сущность этого феномена понятна: в ответ на внешний стимул мозг переходит на предшествующий, более высокий уровень функциональной активности, которому, как указано, соответствует хорошо выраженный α -ритм. Это различие реакций активации позволяет дифференцировать уплотнение ЭЭГ, обусловленное активным бодрствованием, при котором десинхронизация увеличивается или не изменяется в ответ на стимул, от уплотнения, обусловленного переходом в первую стадию сна, в которой, как указано, возникает α -ритм в ответ на внешний стимул.

Продолжительность этой стадии обычно 1-7 минут. Медленные колебания появляются к концу этой стадии, амплитуда их не превышает 75 мкВ. В это же время спонтанно или в ответ на сенсорные стимулы могут появиться «вертексные острые переходные потенциалы» (рис. 25). Они представляют собой вид одиночных или групповых монофазных поверхностно негативных острых волн с максимумом в области макушки, обычно не превосходят 200 мкВ и являются нормальным физиологическим феноменом (рис. 26). Первая стадия, особенно ее начало, характеризуется также медленными движениями глаз.

Вторая стадия сна. Наиболее характерным для нее признаком является наличие сонных веретен и К-комплексов. Сонные веретена представляют собой всплески активности частотой 11-14 Гц, диффузные, обычно наиболее выраженные в центральных отведениях. Продолжительность веретен составляет 0,5-3 с, амплитуда обычно около 50 мкВ. Их билатерально-синхронное и генерализованное распространение свидетельствует о связи с центральными срединными подкорковыми механизмами, что подтверждается многочисленными экспериментальными исследованиями, позволяющими связать сонные веретена с таламическими специфическими и неспецифическими ядрами.

К-комплекс — это всплеск активности, наиболее типично состоящей из двухфазной высокоамплитудной волны с начальной негативной фазой, сопровождаемой иногда веретеном. Амплитуда его максимальна в области макушки, продолжительность не менее 0,5 с. К-комплексы возникают спонтанно или в ответ на сенсорные стимулы. В этой стадии эпизодически наблюдаются также всплески поли-

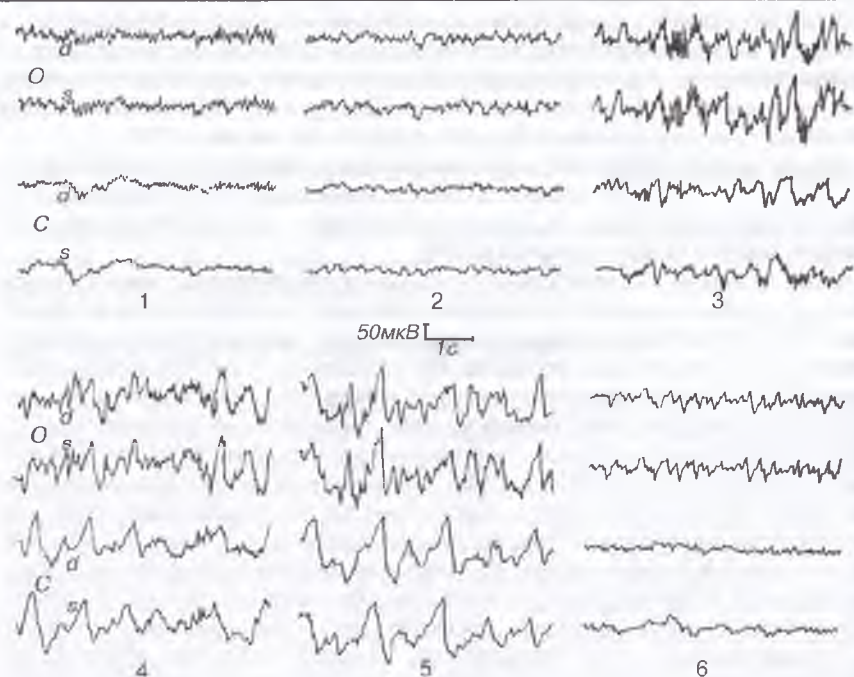


Рис. 25. ЭЭГ сна.

1 — бодрствование; 2 — I стадия сна; 3 — II стадия сна; 4 — III стадия сна; 5 — IV стадия сна; 6 — сон с быстрыми движениями глаз. Низкоамплитудная относительно быстрая активность в I стадии и стадии с быстрыми движениями глаз. Сонные веретена частотой 14-16/с во II и высокоамплитудные δ -волны в IV стадии. В отличие от записи дневных ЭЭГ скорость движения бумаги в целях ее экономии — 1,5 см/с.

фазных высокоамплитудных медленных волн (рис. 27). Медленные движения глаз отсутствуют. Эта картина ЭЭГ соответствует относительно неглубокой стадии сна.

Третья стадия сна. На ЭЭГ постепенно исчезают веретена и появляются θ - и δ -волны. Критерием отнесения ЭЭГ к третьей стадии является количество медленных волн амплитудой >75 мкВ от 20 до 50% времени эпохи анализа. В этой стадии часто трудно дифференцировать К-комплексы от δ -волн. Сонные веретена могут полностью отсутствовать (рис. 28).

Четвертая стадия сна характеризуется волнами 2 Гц и медленней с амплитудой >75 мкВ и занимающими $>50\%$ времени записи (рис. 29).

Стадия сна с быстрыми движениями глаз (БДГ). В норме во время сна у человека эпизодически возникают периоды десинхронизации на ЭЭГ. В течение этих периодов регистрируется полиморфная активность с преобладанием высоких частот (рис. 30). Исследования показали, что этим периодам на ЭЭГ соответствует субъективное переживание сновидения. Наблюдается падение мышечного тонуса с одновременным по-

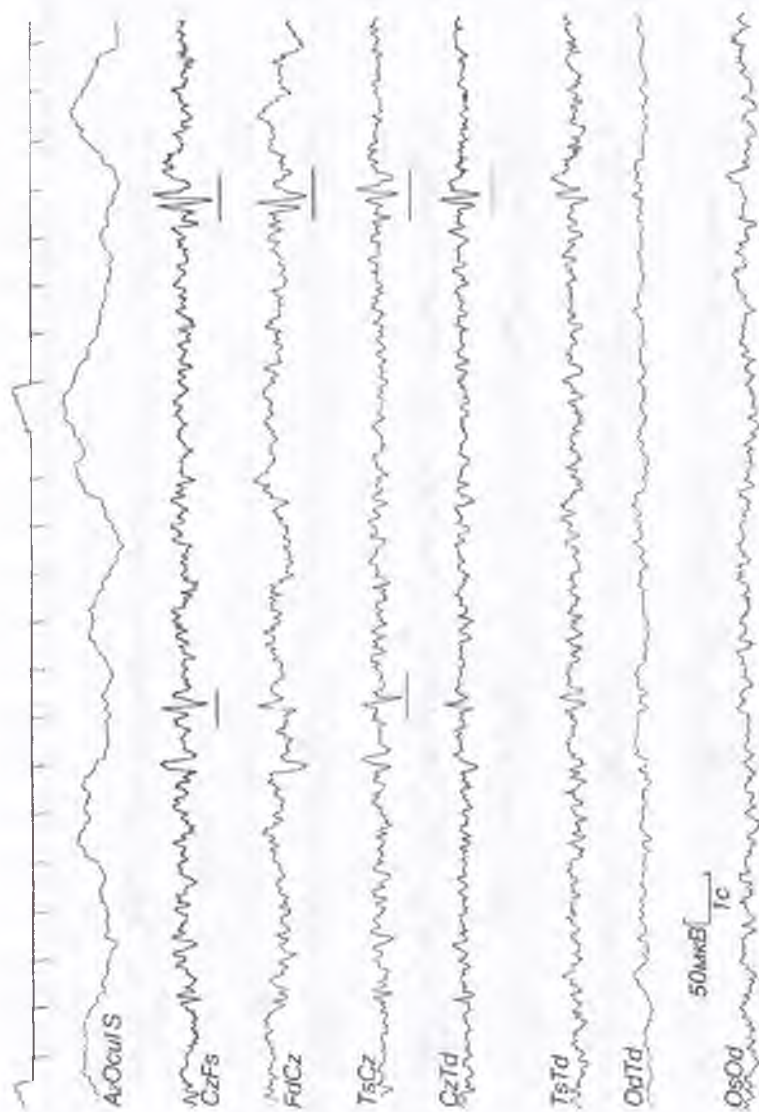


Рис. 26. ЭЭГ поздней фазы I стадии сна у здорового 16 лет.
На фоне полиморфной активности «вертексные переходные острые потенциалы» до 120 мкВ амплитудой (подчеркнуто), преобладающие в вертексной области (отведения, включающие электрод Cz). Медленные движения глаз на электроокулограмме (A2-OculS).

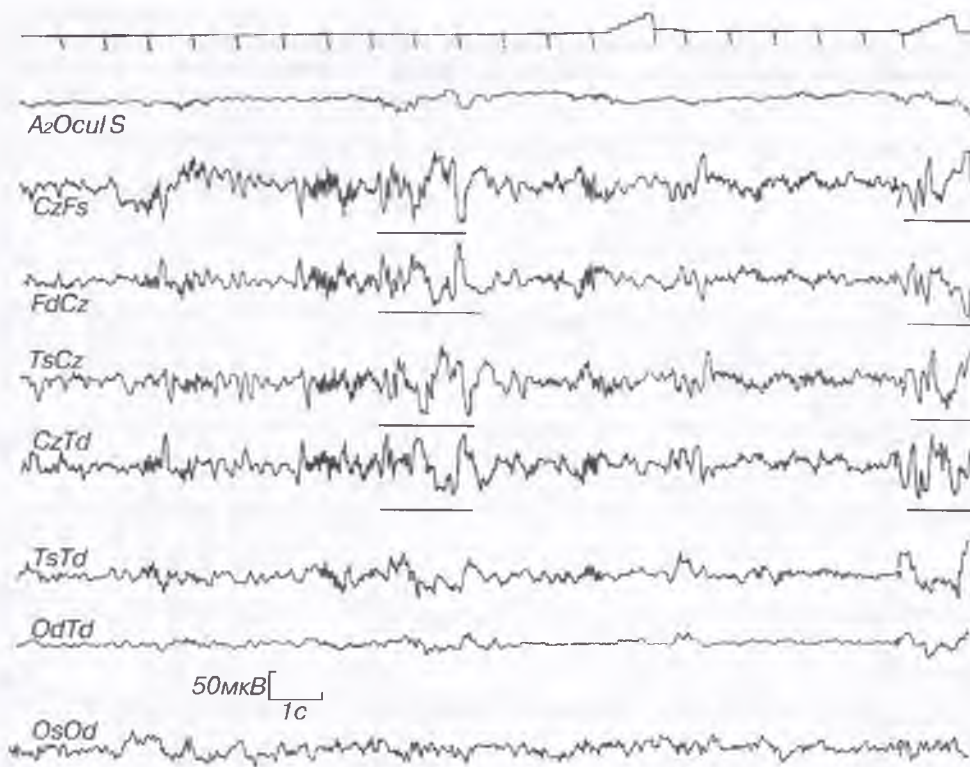


Рис. 27. ЭЭГ II стадии сна.

Регулярные веретена активности 12-14 Гц, преобладающие по амплитуде в центральных отведениях, эпизодические θ -волны, К-комплексы подчеркнуты. (Продолжение записи с рис. 26).

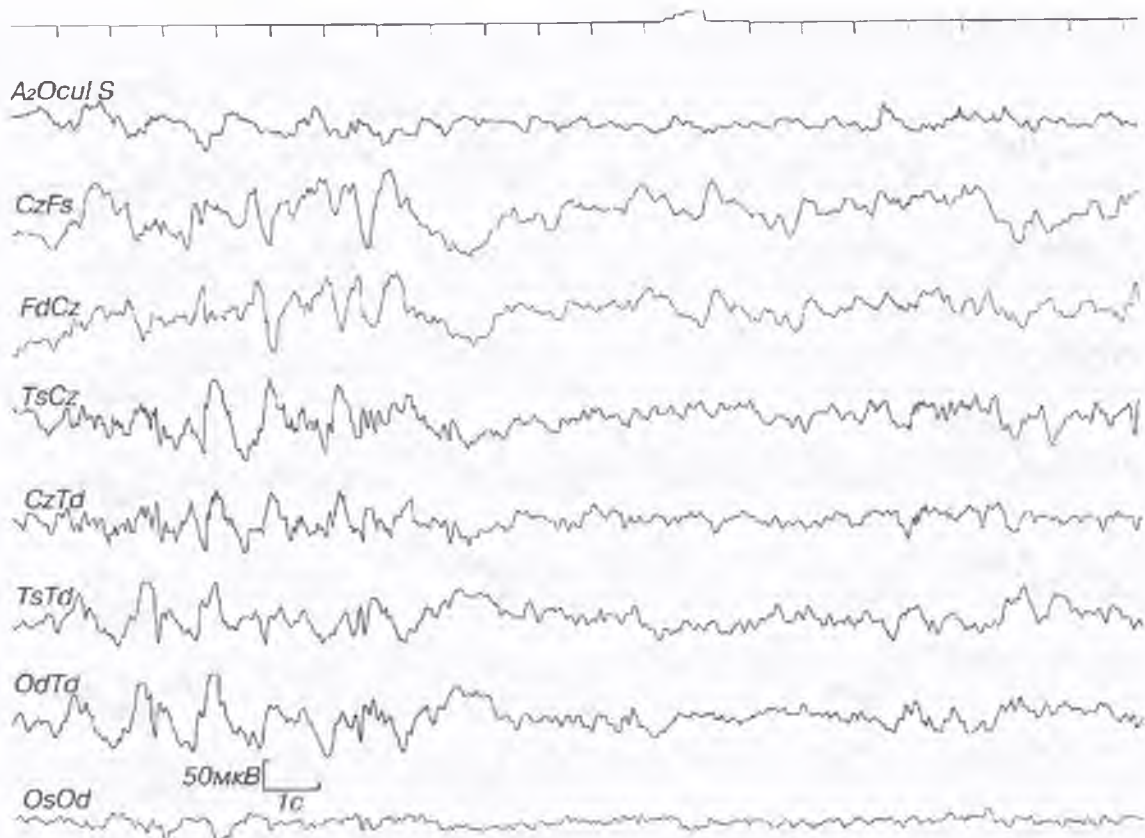


Рис. 28. ЭЭГ III стадии сна. Медленные волны амплитудой >75 мкВ занимают 40% времени записи. (Продолжение записи с рис. 27).

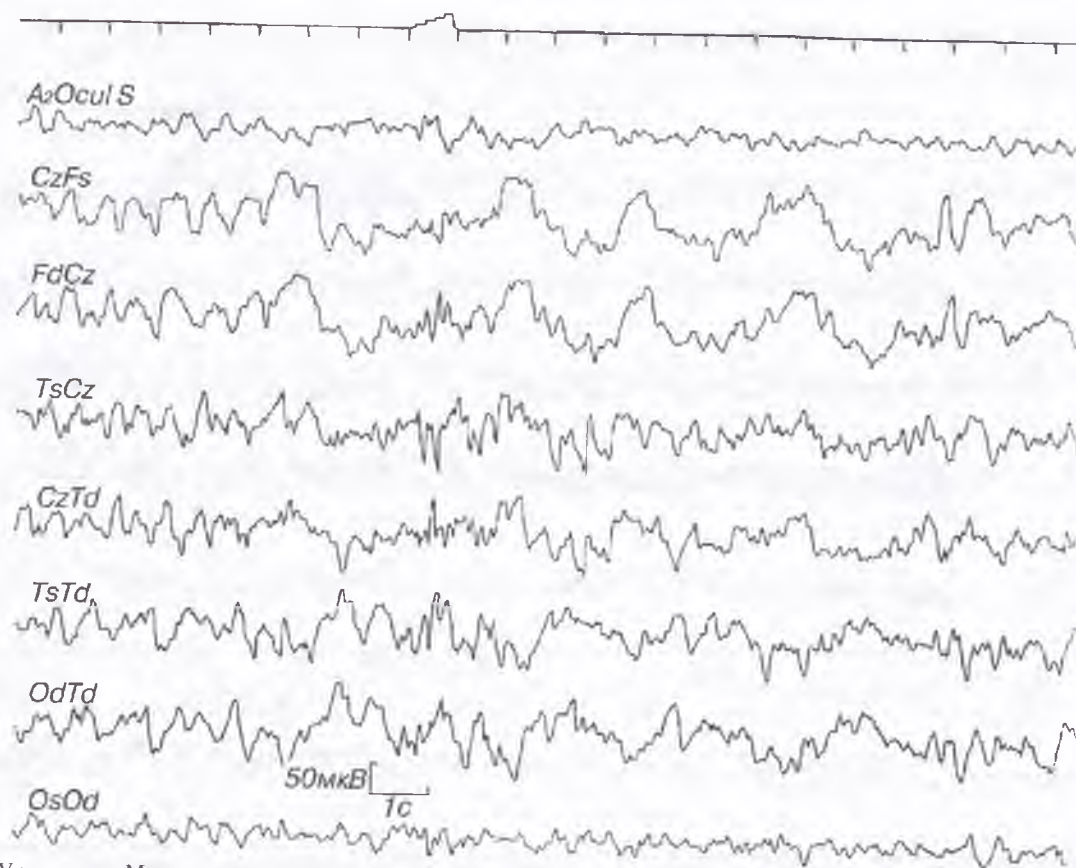


Рис. 29. ЭЭГ IV стадии сна. Медленные волны амплитудой >75 мкВ занимают 95% времени записи. (Продолжение записи с рис. 28).



Рис. 1.30. ЭЭГ сна с быстрыми движениями глаз (БДГ-сна). Полиморфная низкоамплитудная активность. Быстрые движения глаз на электроокулограмме (A2-OculS).

явлением быстрых саккадических движений глазных яблок и иногда быстрых движений конечностей. В этот период спящего трудно разбудить с помощью внешних стимулов. Таким образом, эта стадия сна отличается рядом проявлений, которые отчасти противоречат друг другу. Десинхронизация ЭЭГ с увеличением мозгового кровотока, которая свидетельствует о переходе мозга на более высокий уровень функциональной активности, противоречит большей глубине сна по параметру пробуждаемости. Высокий уровень субъективных эмоциональных и психических переживаний в сновидении противоречит мышечной релаксации. В связи с этим эта фаза сна получила название парадоксальной, однако в научной литературе используется термин, более однозначно и определено характеризующий эту стадию: сон с быстрыми движениями глаз, или, сокращенно, БДГ-сон (англ. REM — sleep, rapid eye movement).

Поскольку картина ЭЭГ в БДГ-сне сходна с первой стадией сна, дополнительными чертами, различающими их, является практическое отсутствие острых переходных потенциалов в БДГ-сне и эпизодическое появление в вертексно-лобных отведениях «пилообразной активности», представляющей собой вспышки медленных острых волн частотой 2-3 Гц, на восходящий или нисходящий фронт которых накладывается дополнительная заостренная волна, придавая каждой из основных волн двузубый характер. Эта активность появляется в связи с БДГ. В этой стадии отсутствуют К-комплексы и веретена.

Возникновение этой стадии сна связано с работой регуляторного механизма на уровне моста мозга (варолиева моста), и его нарушения являются свидетельством дисфункции этих отделов мозга, что определяет важность БДГ-сна и соответствующего типа ЭЭГ для диагностики.

3.4.2. ЭЭГ при наркозе

Анализ ЭЭГ сна оказывается полезным для понимания природы изменений ЭЭГ, возникающих при наркозе. По существу наркоз — это искусственно вызываемый действием фармакологических препаратов сон. Это определяет основные черты сходства между ЭЭГ сна и ЭЭГ наркоза. Несмотря на то что различные анестетики дают несколько различающиеся картины ЭЭГ, существуют общие закономерности, позволяющие определять по характеру ЭЭГ глубину наркоза. По существу изменения ЭЭГ при наркозе сводятся к постепенному замещению ритмов бодрствования (α и β) на ЭЭГ θ - и δ -ритмом.

В количественном отношении при использовании компьютерного анализа это проявляется тем, что амплитуда прямо, а доминантная частота обратно пропорциональна дозе анестетика и с углублением наркоза до определенной стадии отмечается сдвиг основной мощности спектра влево. Усложнение современной анестезиологии с применением управляемой гипотензии, гипотермии, нейролепт-аналгезии и др. делает неоправданными попытки дать упрощенную схему соотношения уровней наркоза и характера ЭЭГ, поскольку комбинации перечисленных факторов заставляют в конкретных случаях применять индивидуально выработанные критерии оценки функционального состояния мозга анестезируемого (Bischoff P., 1994). Поэтому мы ограничимся здесь только основными положениями.

При наркозе диэтиловым эфиром и барбитуратами в начальной стадии наблюдается увеличение β -активности. С углублением наркоза β -активность замещается θ - и δ -активностью, а затем регулярной высокоамплитудной δ -активностью. Дальнейшее увеличение дозы анестетика вызывает картину типа **«вспышка-подавление»**. Эта активность характеризуется вспышками высокоамплитудных θ - и δ -волн, иногда комбинирующихся с более быстрыми колебаниями и острыми волнами на фоне периодов низкоамплитудной медленной активности или отсутствия электрической активности мозга. На высоких концентрациях анестетика может также появиться эпилептиформная активность из-за подавления тормозных стволовых уровней. При дальнейшем нарастании концентрации анестетика удлиняются периоды подавления ЭЭГ (низкоамплитудная медленная активность при чувствительности 25 мкВ/8 мм), которые затем могут перейти в отсутствие электрической активности в ЭЭГ. Непредусмотренное появление такой активности требует немедленных реанимационных действий. Появление периодов электрического молчания на ЭЭГ может быть следствием не только передозировки наркотического препарата, но и метаболических дисфункций, вызванных гипоксией или нарушениями электролитного баланса в организме (Ефуни С.Н., 1969).

Эпилептиформные разряды в ЭЭГ являются характерными для наркоза кетамин, так как его анестезирующий эффект обусловлен диссоциацией функций лимбической системы и подкорковых уровней.

3.4.3. ЭЭГ при коматозном состоянии

Кома также относится к одному из видов изменения уровня функциональной активности мозга. В отличие от сна, когда изменения уровня функциональной активности обусловлены нормальными циклическими процессами в организме, и наркоза, когда эти изменения вызываются целенаправленными воздействиями врача, кома — это снижение уровня функциональной активности мозга, обусловленное патологическим процессом. Кома есть результат патологической дисфункции стволовых структур мозга, точнее — восходящей активирующей ретикулярной формации. Изменения уровня сознания, обусловленные комой, сопровождаются проявлениями на ЭЭГ, сопоставимыми с аналогичными изменениями, возникающими во время сна и наркоза.

Первая стадия. В начальных и неглубоких стадиях комы, характеризующихся спутанностью сознания, сонливостью, частичной утратой контакта с окружающим, иногда определяемых как сопор, наблюдаются исчезновение или существенная дезорганизация α -активности и появление на этом фоне θ - и δ -волн амплитудой до 50–60 мкВ.

Вторая стадия. Во второй стадии комы, характеризующейся утратой сознания и активного контакта с окружающим, когда, однако, больной реагирует на интенсивные внешние воздействия или ноцицептивные стимулы, на ЭЭГ наблюдаются генерализованные регулярные θ - и δ -волны амплитудой до 100–150 мкВ. Эта стадия комы носит также название реактивной комы, поскольку могут быть зафиксированы некоторые реакции больного на внешние воздействия и при интенсивных стимулах с ним

может быть установлен контакт. При воздействии интенсивного звука или вспышек света на ЭЭГ может возникать перестройка, чаще всего выражающаяся в появлении более высокочастотной активности типа быстрого θ -ритма (6-7 Гц), α -ритма, полиритмической активности более низкой амплитуды, чем фоновая активность.

Третья стадия, носящая также название ареактивной комы, поскольку в этой стадии не удастся выявить поведенческих, электрофизиологических и вегетативных реакций на внешние воздействия, характеризуется регулярной δ -активностью обычно самой низкой частоты (0,5-2 Гц). Амплитуда этой медленной активности может быть различной, причем в третьей стадии снижение амплитуды δ -ритма является показателем ухудшения состояния мозга и углубления комы.

Четвертая стадия комы характеризуется резким снижением электрической активности, так что колебания потенциала, идущие в частоте δ , могут быть зарегистрированы только при большом усилении электроэнцефалографа (порядка 3,5 мкВ/мм). При увеличении тяжести состояния больного на фоне δ -активности появляются периоды *отсутствия электрической активности мозга*.

Отсутствием электрической активности мозга определяют регистрацию с отсутствием колебаний потенциала, превышающих собственный шум электроэнцефалографа при чувствительности канала 3,5 мкВ/мм.

Дальнейшее ухудшение состояния мозга приводит к так называемой терминальной коме, которая означает по существу клиническую смерть мозга. Успехи реанимационной терапии и трансплантационной хирургии делают актуальной правильную диагностику этого состояния, поскольку в связи с использованием искусственных средств поддержания жизни такие критерии, как сердцебиение и дыхание, утратили свое значение при определении границы жизни и смерти. В настоящее время считается общепризнанным, что клиническое понятие «смерть субъекта» идентично понятию смерти его мозга. В условиях глубокой ареактивной комы, когда все клинические признаки функционирования мозга отсутствуют, особое значение приобретает ЭЭГ как достаточно непосредственный и объективный признак функционирования нервной ткани. Терминальной коме соответствует постоянное отсутствие электрической активности мозга, когда по всем отведениям (теменные, центральные, лобные, затылочные и височные) в моно- и биполярных отведениях линия регистрации совпадает с изоэлектрической линией, т.е. по всем каналам ЭЭГ идут прямые параллельные линии. Отсутствие электрической активности мозга следует отличать от низкоамплитудной ЭЭГ, описанной выше (см. раздел «Нормальная ЭЭГ взрослого бодрствующего человека») и соответствующей отсутствию на ЭЭГ доминирующей частоты и наличию высокочастотной низкоамплитудной активности. Следует сказать, что условие совпадения записи с изоэлектрической линией является часто недостижимым идеалом, поскольку помимо электрической активности мозга в записи от скальпных электродов присутствуют нередко физиологические и физические артефакты, полное устранение которых не всегда возможно. Очевидно, из этих соображений применение термина «изоэлектрическая» при описании ЭЭГ с отсутствием электрической активности мозга не рекомендуется международным электроэнцефалографическим «Глоссарием».

Использование компьютеризованной электроэнцефалографии позволяет более четко дифференцировать эти состояния. При отсутствии электрической активности мозга и наличии слабого медленного дрейфа «нулевой» линии, обусловленного электрокожными потенциалами, в спектре мощности отсутствуют высокочастотные составляющие, хорошо представленные в низкоамплитудной десинхронизованной ЭЭГ.

Касаясь характеристики терминальной комы по критериям ЭЭГ, естественно поставить вопрос, с какого момента можно считать, что терминальная кома перешла в биологическую смерть. Не останавливаясь на философских аспектах этого вопроса, приведем только некоторые практические рекомендации. Единой точки зрения по этому вопросу нет. Возможность реанимации и восстановления функций мозга после электрического молчания определяется многими факторами. В частности, если прекращение фазической активности мозга возникло в условиях искусственно регулируемой гипотензии и гипотермии, длительность периода, в течение которого отсутствие электрической активности мозга может быть обратимым, значительно увеличивается. Восстановления электрической активности более чем через 0,5 часа электрического молчания можно ожидать при барбитуровой интоксикации. Большинство исследователей считают, что вне этих условий практически необратимые изменения в мозге, несовместимые с жизнью, соответствуют отсутствию электрической активности мозга, длившемуся непрерывно в течение 4-6 часов. Разумеется, смерть устанавливают на основании не только ЭЭГ, но и анализа всего комплекса клинических данных. Формально при сочетании клинической терминальной комы, отсутствия электрической активности мозга и отсутствия токсического или гипотермического фактора необратимость состояния констатируют через 24 часа от его начала. При решении вопроса о донорстве органов Французское электроэнцефалографическое общество, например, считает достаточным интервал 10 часов (Landau J., 1971).

Учитывая важность электроэнцефалографических данных в диагностике и особенно прогнозе комы, остановимся на некоторых особых феноменах, наблюдаемых на ЭЭГ больных, находящихся в коматозном состоянии.

В 3-4-й стадии комы ЭЭГ может принимать более сложные паттерны. Так, при гипоксических, метаболических и инфекционных поражениях может возникать картина вспышка-подавление, всегда являющаяся плохим прогностическим признаком. Близкой по механизму, прогнозу и ЭЭГ картине является активность типа периодических комплексов. В некоторых случаях глубокой, ареактивной комы на ЭЭГ вместо θ - или δ -волн регистрируется генерализованная α -активность. Эта активность имеет ряд отличий от нормального α -ритма. Частота ее обычно низкая — 7,5-9 Гц, амплитуда — 40-70 мкВ. Одним из основных ее отличий является распределение в мозге. Эта коматозная α -активность имеет максимум амплитуды в лобно-центральных отделах и минимум в затылочных, т.е. градиент, обратный нормальному градиенту α -ритма. Световая, звуковая и болевая стимуляции не влияют на эту активность (Fung P.C., Tucker R.P., 1984). При α -коме прогноз плохой: по имеющимся данным, она всегда заканчивается смертью (Otomo E., 1979). Патолофизиологические механизмы этого типа активности в настоящее вре-

мая неясны. Во всяком случае, ее наличие указывает на грубую дисфункцию систем, регулирующих уровень функциональной активности мозга.

Учитывая относительный полиморфизм изменений, наблюдающихся при коматозных состояниях, большое значение при определении тяжести комы и ее прогноза придают динамическим факторам. Более благоприятной является изменчивая картина ЭЭГ, если, конечно, эти изменения не носят однонаправленного характера в сторону ухудшения. Особенно благоприятным признаком является реактивность ЭЭГ в отношении внешних стимулов и наличие на ЭЭГ паттернов сна в виде веретен 12-18 Гц, возникающих на фоне θ - и δ -ритма (Rumpl E., 1979). На основе этого феномена выделен даже тип «кома с веретенами» (англ. — spindle-coma).

При длительных коматозных состояниях, нередко наблюдаемых после травмы или при энцефалите, прогностическое значение могут иметь периодические изменения на ЭЭГ, феноменологически соответствующие таковым во время нормального сна человека. Эти периоды характеризуются десинхронизацией, свойственной парадоксальному сну, сопровождаются быстрыми движениями глаз и снижением мышечного тонуса. Наблюдения показывают, что даже при очень длительных (дни и недели) коматозных состояниях наличие таких периодов на ЭЭГ свидетельствует о хорошем прогнозе и восстановлении без существенного неврологического дефицита. Отсутствие этих феноменов на ЭЭГ при длительной коме является неблагоприятным прогностическим признаком для жизни больного. Патологически это объясняется, очевидно, тем, что быстрый или парадоксальный сон связан с центрами, локализующимися в области моста, вблизи важнейших регуляторных звеньев жизненно важных функций организма. Отсутствие парадоксального сна свидетельствует, таким образом, о тяжелом поражении именно этого уровня ЦНС, что и определяет тяжесть прогноза в этих случаях (Bergamasco B. et al., 1968).

Приводим краткую сводку прогностических признаков при коме.

А. Благоприятные

- β -кома,
- полиритмичность (низкая ауто- и кросскорреляционная функция при компьютерной оценке),
- реактивность,
- изменчивость (паттерн сна),
- топическое разнообразие (низкая когерентность между отведениями).

Б. Неблагоприятные

- α -кома,
- моно- и олигоритмичность (высокая авто- и кросскорреляционная функция),
- ареактивность,
- неизменность (отсутствие паттерна сна),
- топическое однообразие (высокая когерентность между удаленными отведениями),
- паттерн вспышка-подавление,
- подавление,
- отсутствие электрической активности мозга.

3.5. Возрастные изменения ЭЭГ

ЭЭГ отражает функциональную активность мозга и, таким образом, зависит от степени организации мозговых систем. Отсюда понятны возрастные изменения ЭЭГ, знание которых имеет большое значение не только для диагностики, но и для оценки зрелости ЦНС. Одной из основных особенностей мозга новорожденного является относительно низкая степень миелинизации аксонов, что обуславливает значительно более низкую скорость проведения возбуждения, а также относительно слабая развитость отростков нейронов (большая часть аксональных окончаний еще не достигает целевых нейронов). Мозг новорожденного является, таким образом, олигосинаптическим по сравнению с мозгом взрослого. Все это в сочетании с незрелостью медиаторных систем и функциональным несовершенством ЦНС проявляется недостаточной специализацией и несовершенством межъядерных и корково-подкорковых функциональных связей.

Отражением незрелости ЦНС новорожденного является отсутствие в этот период организованной ритмической активности ЭЭГ, которая характеризуется генерализованными нерегулярными медленными волнами в основном в диапазоне δ -волн без регионарных различий и четкой симметричности. Следует отметить, что уже в этом периоде на ЭЭГ наблюдаются эпизодические серии α -колебаний амплитудой до 50-70 мкВ, которые нерегулярны и бывают не у всех новорожденных. При оценке ЭЭГ учитывают возраст от зачатия и возраст от рождения. Недоношенными считаются дети в возрасте от зачатия 30 недель и меньше и с массой тела менее 2,5 кг. ЭЭГ недоношенного ребенка до 24-27 недель представлена вспышками медленной дельта- и тета-активности, эпизодически комбинирующейся с острыми волнами, продолжительностью 2-20 сек., на фоне постоянной низкоамплитудной (до 20-25 мкВ) активности в основном медленного диапазона.

От 28 до 32 недель дельта- и тета-активность до 100-150 мкВ амплитудой становится более регулярной, хотя также может включать вспышки более высокоамплитудной тета-активности, перемежающиеся периодами уплощения.

С 32 недель появляется определенное различие ЭЭГ разных функциональных состояний. При этом в спокойном сне наблюдается интремиттирующая высокоамплитудная (до 200 мкВ и выше) дельта-активность, сочетающаяся с тета-колебаниями и острыми волнами, перемежающаяся периодами относительно низкоамплитудной активности.

У доношенного новорожденного в ЭЭГ четко определяются различия между *бодрствованием с открытыми глазами* (нерегулярная активность 4-5 Гц, 50 мкВ), *активным сном* (постоянная низкоамплитудная активность 4-7 Гц с наложенными более быстрыми низкоамплитудными колебаниями) и *спокойным сном*, характеризующимся вспышками высокоамплитудной дельта-активности в комбинации с веретенами высокоамплитудных более быстрых волн, перемежающихся низкоамплитудными периодами.

Здесь следует отметить присутствие у нормальных недоношенных детей и зрелых в течение первого месяца жизни альтернирующей активности во время спокойного сна, внешне напоминающей активность «вспышка-подавление» (birst-suppression),

характерной для некоторых форм тяжелой церебральной патологии раннего возраста, что следует иметь в виду, отличая этого типа активность от патологической. Важным дополнительным фактором дифференциации является возраст ребенка. То, что для недоношенного является нормой, для более старшего будет патологией. Вторым важным моментом является присутствие альтернирующей кривой только в стадии, соответствующей спокойному сну, тогда как активность «вспышка-подавление» при патологии постоянно присутствует в ЭЭГ. Отсюда следует необходимость записи ЭЭГ в нескольких функциональных состояниях ребенка.

Вторым существенным моментом является достаточно регулярное присутствие в ЭЭГ новорожденных разного рода острых феноменов, соответствующих параметрам спайков и острых волн. Все это создает определенные трудности в их клинической оценке. При интерпретации острых феноменов в ЭЭГ младенца первых недель жизни следует учитывать комплекс признаков. *Физиологические острые потенциалы характеризуются мультифокальностью, спорадичностью появления, нерегулярностью следования. Амплитуда их обычно — до 100-110 мкВ, частота возникновения — в среднем до 5 за час, основное их количество приурочено к спокойному сну.* Нормальными считаются также относительно регулярно возникающие острые потенциалы в лобных отведениях, не превышающие по амплитуде 150 мкВ. Важным условием является сохранность нормальной для данного возраста фоновой ЭЭГ.

К патологическим относятся острые потенциалы, превышающие указанные амплитуды и наблюдающиеся на патологически измененном фоне, имеющие высокую частоту появления, асимметрично представленные, следующие в виде ритмичных серий или периодических разрядов.

Нормальная ЭЭГ зрелого новорожденного характеризуется наличием ответа в виде уплощения ЭЭГ на стимуляцию и вызванными потенциалами на вспышку света, наблюдаемыми визуально на ЭЭГ (Фарбер Д.А., 1969; Westmoreland B., Stockard J., 1977; Coen R.W., Sharp B.R., 1985).

Дальнейшая эволюция ЭЭГ выражается в исчезновении в течение первого месяца жизни зрелого ребенка альтернирующей ЭЭГ спокойного сна, появлении на втором месяце хорошо организованных веретен сна, хорошо организованной ритмичной доминирующей активности в затылочных отведениях частотой 4-7 Гц — в возрасте 3 месяцев.

На протяжении первых 3 месяцев происходит постепенное формирование ритмической активности на ЭЭГ. В этот период на ЭЭГ преобладают δ -волны, частота которых увеличивается, они приобретают билатерально-синхронную организацию, что свидетельствует о созревании механизмов, обеспечивающих взаимодействие полушарий мозга через срединные структуры.

В течение 4-6-го месяцев идет процесс постепенного увеличения на ЭЭГ количества θ -волн и уменьшения δ -волн, так что к концу 6-го месяца на ЭЭГ доминирует ритм 5-7 Гц.

С 7 месяцев до 1-го года формируется α -ритм на ЭЭГ с постепенным уменьшением количества δ - и θ -волн. К 12 месяцам на ЭЭГ доминирует ритм, который можно охарактеризовать как медленный α -ритм (6-8,5 Гц), в меньшем количестве присутствуют θ - и δ -волны.

Следует отметить, что на протяжении всего периода от рождения до одного года на ЭЭГ присутствуют все типы активности, включая α , β , θ и δ . Только в начальные периоды процент α - и β -активности незначителен и явно доминируют медленные волны, а к концу этого периода они постепенно замещаются более быстрой активностью. На протяжении всего 1-го года электрическая активность в затылочных отделах имеет более высокую частоту, чем в передних.

С 1-го года до 7-8 лет продолжается процесс постепенного вытеснения медленных ритмов более быстрыми колебаниями типа α , а также формирования β -ритма (рис. 31). После 8 лет доминирующим на ЭЭГ становится α -ритм (рис. 33). Тем не менее появление на ЭЭГ групп θ - и δ -колебаний, не превышающих по амплитуде фоновой α -активности и не имеющих регулярного или локального характера, не может рассматриваться как патология.

В связи с гораздо большей вариабельностью частот в ЭЭГ детей, чем в более зрелом возрасте, целесообразно определить границы доминирующего ритма, ниже которых ЭЭГ следует рассматривать как ненормальную:

Таблица 1

Граничные значения частоты доминирующего ритма у детей

Возраст в	Частота в Гц
1	>5
3	>6
5	>7
8	>8

Окончательное формирование ЭЭГ происходит к 16-18 годам. Если в предыдущий период α -ритм сравнительно с периодом зрелости имеет еще относительно большую амплитуду и более низкую частоту, то к периоду полового созревания амплитуды и частоты основных ритмов стабилизируются, на ЭЭГ практически полностью исчезают δ - и θ -волны при регистрации в период бодрствования. Эта стабилизация ЭЭГ проявляется, в частности, в том, что на протяжении последующей жизни ее спектр, определяемый машинным анализом, остается в существенной мере стабильным и индивидуально характерным для данного обследуемого, если, естественно, его мозг не подвергался каким-либо тяжелым органическим повреждениям.

Изложенные общие тенденции эволюции ЭЭГ требуют дополнительной корректировки в плане индивидуальных и групповых особенностей развития, проявляющихся у клинически вполне нормальных детей наличием в определенном проценте случаев дополнительных феноменов и типов активности. Знание этих особенностей необходимо для правильной диагностики и во избежание гипердиагностики патологии. Среди них наблюдаются избыточные диффузные медленные волны, вспышки ритмичных медленных колебаний, разряды эпилептиформной активности. Все это приводит к тому, что с точки зрения традиционной оценки возрастной нормы даже у заведомо здоровых в неврологическом и психическом отношении детей «нормальными» могут быть оценены 70-80% ЭЭГ в возрасте до 21 года. Процентная встречаемость некоторых вариантов активности в детском и юношеском возрасте приведена в таблице 2.

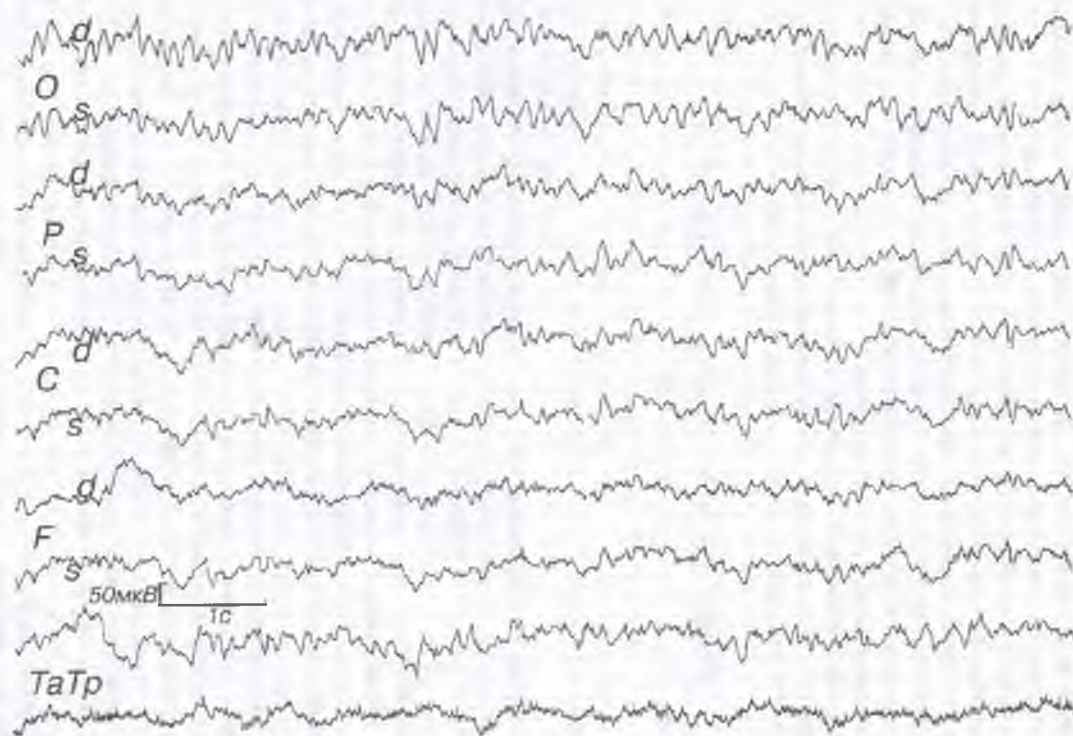


Рис. 31. ЭЭГ ребенка 2,5 лет.

Доминирующий α -ритм 7-8 Гц, амплитудой до 60-70 мкВ, перемежающийся с ритмом 6 Гц (медленный α -вариант) в затылочных отведениях. Одиночные и групповые диффузные θ -волны до 60 мкВ амплитудой.

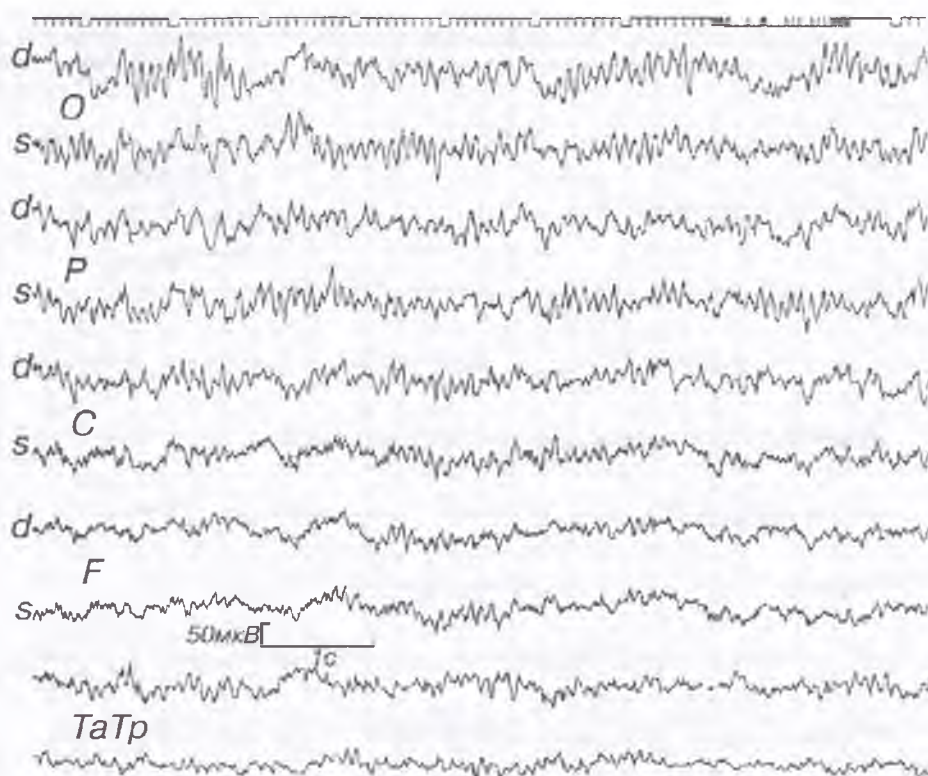


Рис. 32. ЭЭГ ребенка 5 лет.

Доминирующий регулярный α -ритм 8 Гц, амплитудой до 100 мкВ в затылочных отведениях. Одиночные и групповые диффузные θ -волны до 60 мкВ амплитудой, преимущественно в задних отведениях.

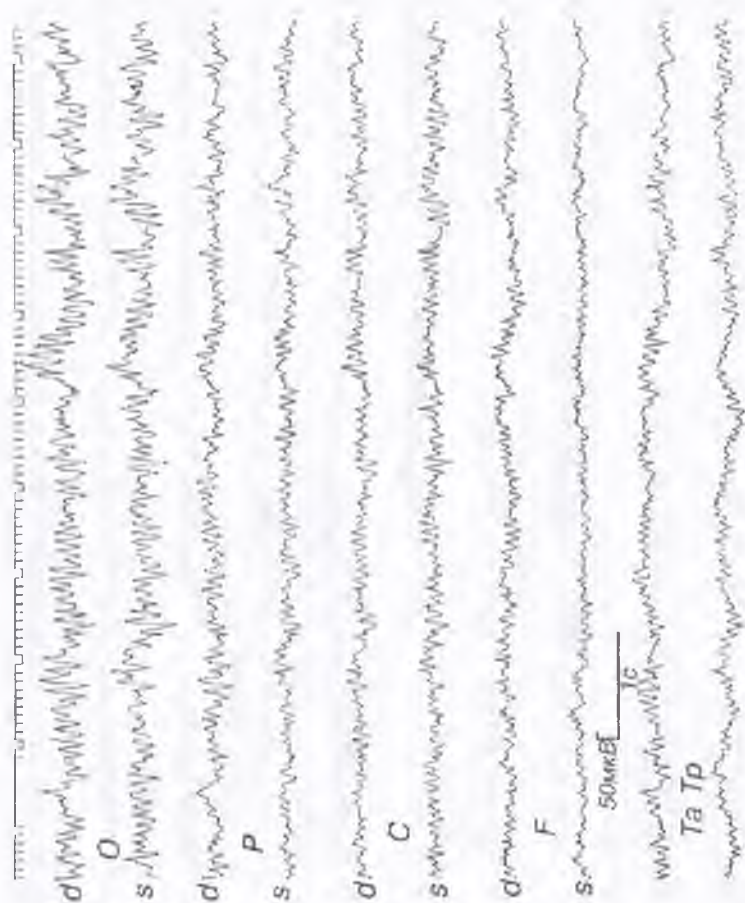


Рис. 33. ЭЭГ ребенка 8 лет.

Доминирующий регулярный α -ритм 8,5-9 Гц, амплитудой до 90 мкВ в затылочных отведениях. Одиночные и групповые диффузные θ -волны до 50 мкВ амплитудой. Обратите внимание на увеличение частоты α -ритма, формирование его топической организации, уменьшение количества медленных волн с возрастом (от рис. 31 к рис. 33).

Таблица 2

Представленность некоторых вариантов ЭЭГ в здоровой популяции в зависимости от возраста

Вид активности	1-15 лет	16-21 год
Медленная диффузная активность > 50 мкВ и > 30 % времени записи	14 %	5 %
Медленная ритмическая активность в задних отведениях	25 %	0,5 %
Эпилептиформная активность, вспышки ритмичных медленных волн	15 %	5 %
«Нормальные» ЭЭГ	68 %	77 %

Помимо соотношений, указанных выше, наблюдаются и нелинейные, зависящие от возраста изменения представленности разного типа активности в ЭЭГ. Так, с возраста 3-4 лет до 12 нарастает с 3 до 16% доля ЭЭГ с избыточными медленными волнами, а затем этот процент достаточно быстро снижается.

Частота оптимального усвоения ритма при световой ритмической стимуляции нарастает с возрастом. Общей тенденцией является уменьшение количества и амплитуды медленных колебаний, появляющихся при гипервентиляции. Однако и здесь есть некоторые отклонения от линейности. Так, ответ на гипервентиляцию высокоамплитудными медленными волнами в возрасте 9-11 лет более выражен, чем в более младшей группе. Не исключено, однако, что это связано с менее четким выполнением пробы детьми младшего возраста, так как эффект гипервентиляции зависит от интенсивности дыхания и, соответственно, степени развивающейся гипокании. До 7 лет ответ на гипервентиляцию в виде высокоамплитудных медленных волн преобладает в задних отведениях, после этого он начинает преобладать в передних.

Следует отметить, что аномальные феномены в ЭЭГ коррелируют между собой. Так, избыточная представленность медленных колебаний коррелирует с замедлением доминирующей активности и представленностью в ЭЭГ вспышек медленных волн и эпилептиформной активности (Eeg-Olofsson O., 1970). В связи с этим можно предполагать, что эти субклинические отклонения ЭЭГ могут представлять собой проявление нейрофизиологических дисфункций, которые при определенных условиях могут реализоваться в виде психо-неврологической патологии. Возможно, что некоторые формы эпилепсии, протекающие относительно доброкачественно, в частности детская и юношеская эпилепсия с абсансами, рекрутируются именно из этих групп здоровых, что может быть выявлено при катанесических исследованиях.

Приведенные основные характеристики ЭЭГ в процессе созревания должны учитываться при диагностике, поскольку, например, θ - и δ -волны, являющиеся нормой для маленького ребенка, на ЭЭГ взрослого говорят о патологических изменениях в мозге.

Динамика изменений ЭЭГ в процессе созревания находится в соответствии с концепцией связи характера ритмики ЭЭГ с организацией церебральных сис-

тем. Специальные исследования показывают, что частота ритмов на ЭЭГ находится в тесной положительной корреляционной связи с массой мозга, причем эта связь касается как возрастных различий массы мозга, так и различий, обусловленных нарушениями развития (Nombela O., 1976).

Принимая концепцию, согласно которой медленная активность на ЭЭГ маленьких детей обусловлена недостаточной плотностью синапсов на теле в дендритном дереве корковых нейронов и низкой скоростью аксонального проведения, можно понять механизм различий в частоте ритмов. Действительно, более медленная циркуляция импульсов по нейронным сетям мозга должна, естественно, давать более низкую частоту разрядов нейронов, а меньшее количество активных синапсов в мозге, со статистической точки зрения, должно соответствовать меньшей дисперсии активности отдельных межнейрональных контактов и соответственно меньшей степени десинхронизованности ЭЭГ, чем в мультисинаптическом мозге взрослых. Все это в конечном итоге должно приводить к более медленной, но более высокоамплитудной активности, которая и наблюдается на ЭЭГ детей младшего дошкольного возраста. Тесная связь ЭЭГ с развитием мозга позволяет давать объективную оценку зрелости мозга у детей с теми или иными нейропсихическими отклонениями, а обнаружение указанных нарушений развития позволяет своевременно принять необходимые лечебно-гигиенические меры для обеспечения нормального формирования ЦНС ребенка.

Уже упомянутая относительная стабильность характеристик ЭЭГ взрослого человека сохраняется приблизительно до 50 лет. С этого периода наблюдается перестройка спектра ЭЭГ, выражающаяся в уменьшении амплитуды и относительного количества α -ритма и нарастании количества β -ритма и θ -волн. Доминирующая частота после 60-70 лет имеет тенденцию к снижению. Видимые при визуальном анализе θ - и δ -волны у практически здоровых лиц появляются также в этом возрасте. Анализ данных ЭЭГ и клинического обследования позволяет полагать, что замедление ЭЭГ связано с дисциркуляторными факторами. Описанные изменения ЭЭГ приводят к прогрессивному увеличению количества пограничных с нормой и патологически измененных ЭЭГ от IV к VII декаде жизни (Karbowski K., 1985). Есть также основания полагать, что существенные отклонения от ЭЭГ спокойного расслабленного бодрствования у лиц после 70 лет могут обуславливаться нарушениями функции нормальной регуляции сна и бодрствования, поскольку в этом возрасте в дневное время часто наблюдается переход на низкий уровень бодрствования, в дремоту и на разные уровни сна, чему особенно способствуют условия электроэнцефалографического исследования: расслабленное полулежащее положение, затемнение, закрытые глаза, звукоизоляция. К 90-100 годам продолжается снижение частоты доминантного ритма, нарастает количество медленной активности, появляются ее асимметрии в височных отведениях. Количественный анализ выявляет снижение мощности доминантного ритма и уменьшение его зональных различий по сравнению с 60-летними здоровыми (Wu X., 1993). Одновременно снижается реактивность α -ритма на активирующие нагрузки, а мощность β -активности при функциональных нагрузках возрастает (Marciani M.G. et al., 1991).

3.6. Общие принципы клинической интерпретации ЭЭГ при неврологической патологии

3.6.1. Общие положения

Заключительным этапом анализа ЭЭГ являются патофизиологическая интерпретация данных и вынесение диагностического заключения о поражении тех или иных структур мозга и характере патологического процесса.

Электроэнцефалография является нозологически неспецифическим методом исследования. Это обусловлено тем, что ЭЭГ отображает собственно функциональное состояние нервной ткани, которое непосредственно не зависит от характера патологического процесса. Не может считаться нозологически специфичной эпилептиформная активность на ЭЭГ, поскольку сама эпилепсия является, строго говоря, полиэтиологическим синдромом, который может сопровождать самые разнообразные травматические, гипоксические, метаболические и другие нарушения в мозге.

Так называемые периодические комплексы на ЭЭГ, наблюдаемые при некоторых воспалительных заболеваниях, также не могут считаться нозологически специфичными, поскольку встречаются при целой группе энцефалитов, вызываемых различными вирусами прионами, а также при дегенеративных, метаболических, нейротоксических и иногда опухолевых поражениях мозга.

Клинический анализ ЭЭГ дает диагностическую информацию в трех основных аспектах:

- 1) констатация поражения мозга;
- 2) прогноз течения заболевания;
- 3) локальная диагностика поражений мозга.

Констатация поражения мозга. В настоящее время можно считать общепризнанным, что обнаружение явных патологических изменений ЭЭГ является признаком ненормального функционирования нервной ткани, а следовательно, и церебральной патологии. Даже при полном внешнем клиническом здоровье обследуемого наличие патологических изменений на ЭЭГ следует рассматривать как признак латентной патологии, резидуального или еще не проявившегося поражения.

Критерии электроэнцефалографической нормы изложены выше. В реальных условиях ЭЭГ в популяции представляет собой континуум частотно-амплитудных вариантов, на одном конце которого находятся записи, полностью укладывающиеся в понятие нормы, а на другом — явно патологические. В связи с этим возникают определенные проблемы обозначения границ нормы и патологии. Вопрос усложняется еще и тем, что, как уже указывалось, в ряде случаев даже органические внутричерепные поражения могут не вызывать изменений на ЭЭГ; в то же время у практически здоровых людей могут наблюдаться явно патологические электроэнцефалографические феномены. Учитывая реальную невозможность провести формальную границу между нормой и патологией, во всех классификациях ЭЭГ выделяют три группы:

- 1) нормальные;
- 2) пограничные между нормой и патологией;
- 3) патологические или аномальные.

Нормальными называются ЭЭГ, соответствующие возрасту и функциональному состоянию обследуемого по частотным, амплитудным и пространственно-временным характеристикам. Для взрослого человека — это ЭЭГ, содержащие α - и (или) β -ритмы, по амплитуде не превышающие соответственно 100 и 15 мкВ, в зонах их физиологической максимальной выраженности. На нормальной ЭЭГ взрослого бодрствующего человека могут встречаться θ - и δ -волны, по амплитуде не превышающие 50 мкВ и основной ритм, не носящие характера билатерально-синхронных организованных разрядов или четкой локальности и занимающие не более 15% от общего времени записи.

Пограничными называют ЭЭГ, выходящие за указанные рамки, но не имеющие характера явной патологической активности. Несмотря на всеобщее употребление этого понятия, руководства по электроэнцефалографии не дают четких формальных критериев этой группы ЭЭГ, что, очевидно, связано именно с трудностью вычленения их из нормы и патологии.

Трудность определения соответствующих границ видна из следующих соображений. Отклонения от нормы могут определяться:

- 1) сдвигом нормальной частоты доминирующего ритма и появлением аномальных ритмов θ , δ и по меньшей мере 4 видов эпилептиформной активности (спайков, острых волн, комплексов спайк-волна и др.),
- 2) выходом амплитуды нормальной активности за пределы нормы,
- 3) аномальным группированием графоэлементов в ЭЭГ,
- 4) изменениями нормальной топоки,
- 5) изменениями реакции на функциональные пробы,
- 6) зависимыми от возраста особенностями (при самом грубом подходе — не менее 7 возрастных градаций).

Поскольку все перечисленные факторы могут комбинироваться практически любым образом, число возможных пограничных с нормой вариантов оказывается не менее нескольких десятков, внутри которых реализуются многие сотни индивидуальных вариантов. Примером одного из возможных вариантов достаточно ориентировочного определения пограничных между нормой и патологией ЭЭГ, разработанного на основе опыта Лаборатории клинической нейрофизиологии Московской медицинской академии (Зенков Л.Р., 1991), являются приведенные ниже характеристики для возрастной группы 18-50 лет. К пограничным относят ЭЭГ, содержащие следующие феномены или их комбинации:

- a) α -ритм амплитудой выше 100, но ниже 150 мкВ, имеющий нормальное распределение, дающий нормальные веретенообразные модуляции во времени и реакции активации в ответ на афферентные стимулы;
- b) β -ритм амплитудой выше 15, но ниже 40 мкВ, регистрирующийся в передних отведениях;
- c) δ - и θ -волны, не превышающие по амплитуде доминирующий α -ритм и 50 мкВ, в количестве более 15%, но менее 25% от общего времени регистрации, не имеющие характера билатерально-синхронных вспышек или регулярных локальных изменений;

- d) четко очерченные вспышки α -волн амплитудой >50 мкВ или β -волн >20 и <30 мкВ на фоне низкоамплитудной активности;
- e) α -волны заостренной формы в составе нормального α -ритма;
- f) билатерально-синхронные, генерализованные θ - и δ -волны с амплитудой до 120 мкВ и феномены, указанные в пунктах «b» и «e», при гипервентиляции у лиц старше 18, но моложе 30 лет.

Понятно, что такое перечислительное описание границ для всей гаммы возрастных и типологических вариантов представляется нереальным в пределах одной монографии, да и нецелесообразным, поскольку нахождение нужного варианта внутри такого списка станет слишком обременительной и нерациональной работой. Практическая реализация этой задачи возможна в форме компьютерной программы, позволяющей с помощью информационно-поисковой системы в течение нескольких секунд найти нужный вариант, что реализовано нами на информационной базе знаний «ЭЭГ-тезаурус» (см. раздел 3.7.1).

Пограничные ЭЭГ сложны для клинической интерпретации. Они не являются безусловным указанием на патологию, и их правильная оценка возможна только в контексте клинических данных или в ходе применения нестандартных методов функционального исследования ЭЭГ и динамического наблюдения. Следует отметить также и профессионально-психологическую трудность. Специальное исследование показало, что электроэнцефалографист, характеризуя ЭЭГ как пограничную, имеет в виду скорее принадлежность ее к норме, в то время как клиницист, читающий такое заключение, почти всегда интерпретирует его как указание на патологию (Friedlander W.J., 1979). Очевидно, это еще раз подчеркивает необходимость постоянного активного и заинтересованного контакта между этими двумя специалистами и выработки взаимопонятного языка профессиональной коммуникации.

Патологическими называют соответственно ЭЭГ, выходящие за указанные выше границы. Более подробно различного типа патологические ЭЭГ описаны ниже.

Прогноз заболевания определяется повторными исследованиями ЭЭГ на протяжении определенного времени. Если при этом наблюдается усугубление патологических изменений ЭЭГ, то это, понятно, свидетельствует о прогрессировании заболевания; обратная динамика является показателем благоприятного течения. Такое динамическое наблюдение имеет особое значение при эпилепсии, поскольку иногда нарастание уровня эпилептической готовности мозга клинически до поры до времени ничем не проявляется, и исследование ЭЭГ, выявляющее нарастание количества и выраженности эпилептиформных феноменов на ЭЭГ, позволяет вовремя заметить усугубление процесса и принять соответствующие меры. Большое значение динамическое исследование ЭЭГ имеет также для решения вопроса об отмене противоэпилептического лечения при долговременном отсутствии припадков. Так, отсутствие клинических эпилептических припадков, а также отсутствие патологических проявлений на ЭЭГ при повторных регистрациях в течение года позволяют ставить вопрос о снижении доз лекарственных средств, а в дальнейшем, возможно, об их отмене. Более подробно вопросы прогностического исследования ЭЭГ рассматриваются в разделах, посвященных отдельным группам патологии.

Локальная диагностика является наиболее важным аспектом применения ЭЭГ в клинической неврологии. Для понимания общих принципов локальной диагностики по ЭЭГ следует рассмотреть некоторые основные типы поражений мозга и проанализировать особенности изменений ЭЭГ, вызываемые патологическим процессом в зависимости от его топографии. Помня, что при любом патологическом процессе наблюдаются как диффузные, так и локальные изменения на ЭЭГ, можно тем не менее выделить некоторые основные типы поражений и, исходя из них, представить себе изменения в мозге и на ЭЭГ, возникающие и при других вариантах патологии.

3.6.2. Диффузное поражение мозга

Диффузное поражение мозга, возникающее при различных формах менингитов, энцефалитов, некоторых токсических поражениях, церебральном атеросклерозе, характеризуется наличием по всему мозгу большого количества мелких и более крупных очажков поражения, которые из-за своей множественности, как правило, находятся в различных фазах развития (воспаление, некроз ткани, рубцевание, регенерация, локальный отек, интоксикация и др.). Как уже указывалось, в зоне патологического фокуса нормальная электрическая активность мозга меняется. Это выражается в виде колебаний, не соответствующих области мозга, возрасту и функциональному состоянию. Однако вследствие полиморфизма мелкоочаговых изменений и их распространенности эти изменения весьма разнообразны и не образуют какой-либо (пусть даже патологической) организации, что приводит к существенной мозаичности патологических изменений на ЭЭГ.

Патологические проявления на ЭЭГ, возникающие при диффузном поражении мозга, характеризуют тремя признаками:

- 1) отсутствием регулярной доминирующей активности и наличием вместо нее полиритмичной полиморфной активности;
- 2) нарушением нормальной организации ЭЭГ, выражающимся в асимметрии, носящей непостоянный и нерегулярный характер, нарушении синфазности волн в симметричных отделах мозга, нарушении нормального топического распределения основных ритмов ЭЭГ и их амплитудных взаимоотношений;
- 3) диффузными патологическими колебаниями (рис. 34). Первые два критерия, по существу, определяются третьим.

Диффузные патологические колебания могут иметь самый разнообразный характер и амплитуды: θ -, δ - и α -волны, превышающие 100-120 мкВ по амплитуде, β -волны с амплитудой более 30-40 мкВ, полифазные высокоамплитудные колебания, комплексы «спайк-волна», «острая волна-медленная волна» и другие эпилептиформные колебания. Характерной особенностью этой патологической активности при диффузных изменениях на ЭЭГ является отсутствие локальности в появлении этих колебаний, непостоянство их пространственного распределения, отсутствие существенной билатеральной синхронии.

Важно отметить, что диагноз «диффузные изменения» может быть поставлен только при наличии всех трех указанных выше признаков, важнейшим из которых

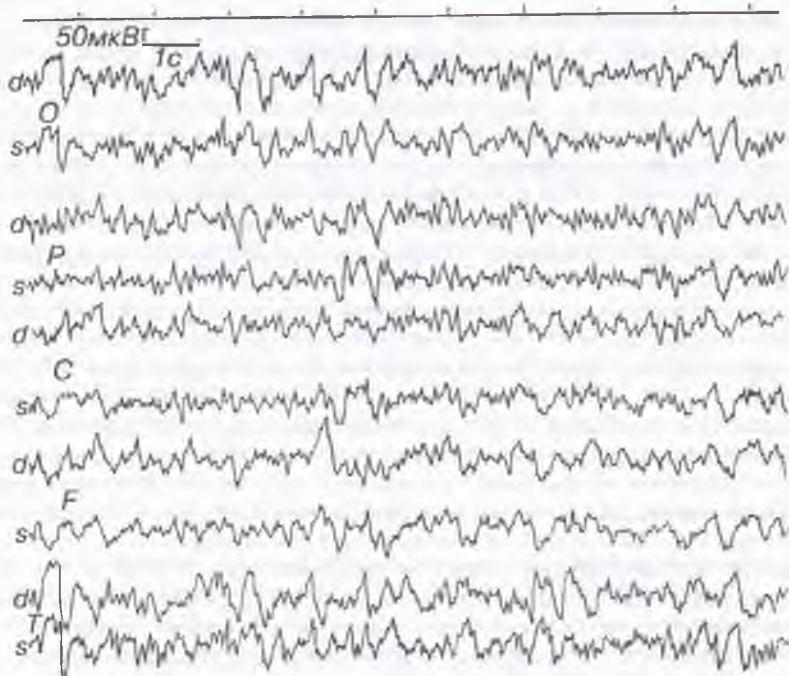


Рис. 34. ЭЭГ больного 43 лет с последствиями менингоэнцефалита. Диффузные изменения на ЭЭГ. Диффузные θ -, δ -волны и острые колебания.

является третий — диффузные патологические колебания. Наличие на ЭЭГ только полиритмии и дезорганизации при отсутствии патологических колебаний не позволяет расценивать ЭЭГ как патологическую.

3.6.3. Поражение срединных структур мозга

Понятием «срединные структуры мозга» в электроэнцефалографии объединяют образования продолговатого мозга, моста, среднего мозга, таламуса и гипоталамуса, а также в ряде случаев некоторые отделы медиобазальных образований, входящих в так называемую лимбическую систему (гиппокамп, миндалина, орбитальная кора, передние отделы цингулярной извилины), и поперечные спайки мозга, объединяющие эти образования, расположенные в двух полушариях. Для включения перечисленных образований в единую систему существует ряд практических и теоретических обоснований. Как показывают многочисленные экспериментальные и клинические исследования, активность названных образований характеризуется высокой степенью взаимодействия гомологичных ядер и образований двух полушарий, а также систем, расположенных по вертикали.

Так, имеются многочисленные данные о том, что модулирующие влияния лимбических образований на уровень функциональной активности мозга, функцию внимания и регуляцию аффективного тонуса осуществляются через системы восходящей ретикулярной формации среднего мозга. Сомногенные механизмы переднего мозга также реализуют свое действие опосредованно через каудальный дезактивирующий и таламический синхронизирующий механизм ретикулярной формации (Bremer E., 1973). В экспериментальных исследованиях и при регистрации ЭЭГ у больных через долгосрочные имплантированные электроды показано также билатеральное вовлечение в патологическую активность медиобазальных лимбических систем при локализации доминантного патологического источника импульсации в одном из полушарий, причем чаще всего эта вторичная билатеральная синхронизация и генерализация патологической активности реализуется через ретикулярные стволовые и таламические механизмы (Бехтерева Н.П., 1967; Wieser H.G., 1988). Все эти сведения имеют большое значение для понимания происхождения изменений на ЭЭГ при поражении срединных структур мозга.

Эти структуры мозга могут вовлекаться в патологический процесс при некоторых типах энцефалитов, избирательно поражающих стволовые отделы мозга, при нарушениях кровообращения в системе вертебробазилярных артерий, питающих стволовые отделы, при опухолях как самого ствола, так и прилегающих к нему образований (мозжечок, основание черепа, эпифиз, гипофиз) (Болдырева Г.Н., 1973).

Вследствие диффузных и симметричных проекций срединных структур мозга на кору возникающие при их вовлечении в патологический процесс изменения электрической активности носят диффузный и билатерально-синхронный характер. Наиболее типичным признаком поражения срединных структур мозга являются генерализованные билатерально-синхронные θ - и δ -волны. В зависимости от тяжести поражения они могут быть более или менее постоянными либо возникать периодически или в виде вспышек (рис. 35). При этом патологическая активность тем регулярнее и симметричнее, чем ниже в стволе локализуется патологический фокус.

Очевидно, это связано с меньшей дифференцированностью влияний нижнестволовых (ромбэнцефалических и мезэнцефалических) отделов ретикулярной формации на активность мозга, чем влияний более высоко лежащих таламических и лимбических механизмов (Майорчик В.Е., 1973; Гриндель О.М., 1973).

В некоторых случаях поражение срединных структур мозга может проявляться билатерально-синхронными генерализованными вспышками высокоамплитудных (выше 100-120 мкВ) α -волн (рис. 36) или β -колебаний амплитудой более 30 мкВ (рис. 37).

При поражении нижнестволовых отделов мозга травматического, дезонтогенетического и сосудистого генеза, по-видимому, в связи с дисфункцией ретикулярных синхронизирующих механизмов на ЭЭГ могут наблюдаться изменения по типу десинхронизации (Зенков Л.Р. и др., 1970; Гриндель О.М., 1973). При отсутствии α -ритма по всем отведениям регистрируется низкоамплитудная (≤ 20 мкВ), полиморфная, по преимуществу высокочастотная активность. Как уже указывалось (см. раздел «Нормальная ЭЭГ взрослого бодрствующего человека»), низкоамплитудные ЭЭГ являются вариантом нормы. В связи с этим трактовать их как

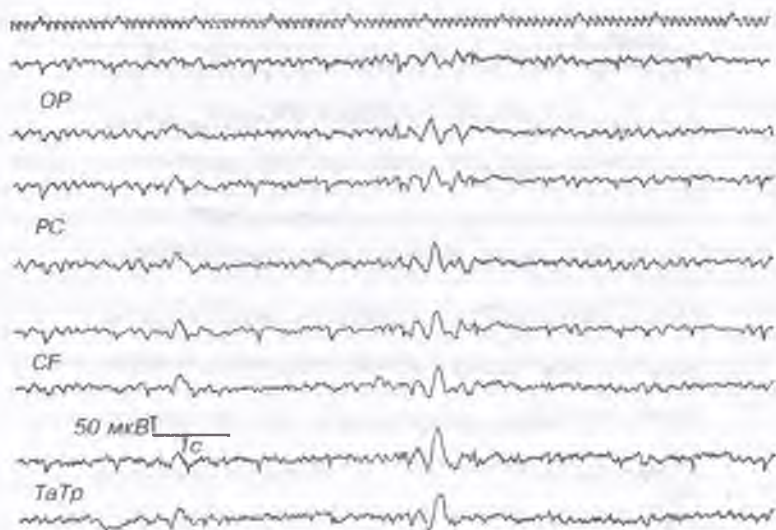


Рис. 35. ЭЭГ больной 34 лет с опухолью ствола мозга. Замедление основного ритма до 7-8 Гц. Билатерально-синхронные вспышки θ -волн 4 Гц по всем отведениям.

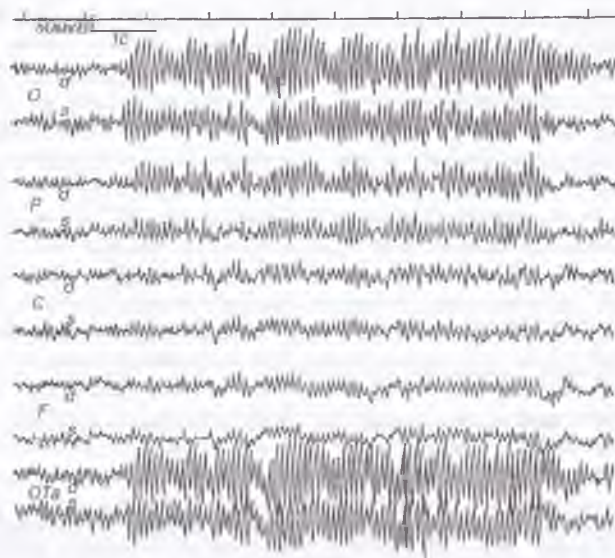


Рис. 36. ЭЭГ больной 66 лет с опухолью задней черепной ямы. Билатерально-синхронные генерализованные вспышки α -волн до 200 мкВ амплитудой в затылочных отделах.

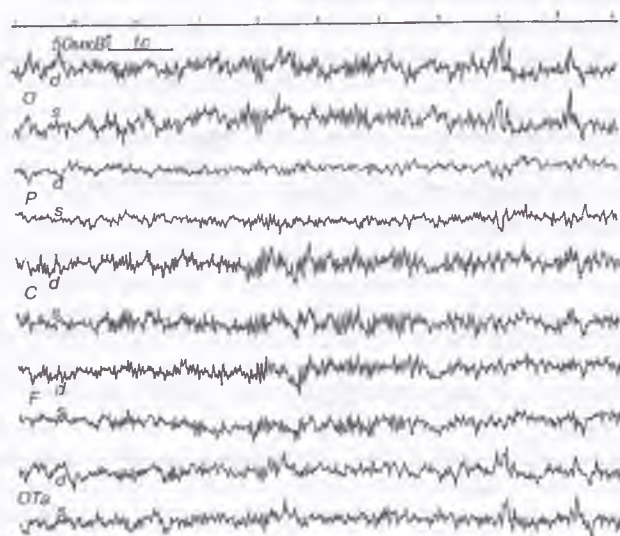


Рис. 37. ЭЭГ при нарушении мозгового кровообращения в бассейне основной артерии. Билатерально-синхронные вспышки β -подобных колебаний амплитудой до 80 мкВ.

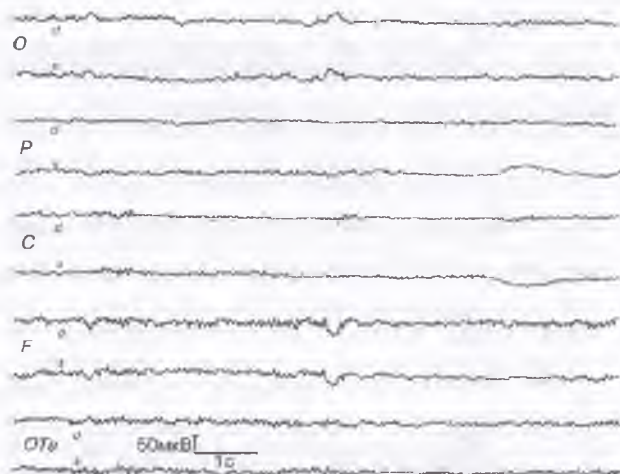


Рис. 38. ЭЭГ при синдроме недостаточности кровообращения в вертебробазилярной системе. На ЭЭГ α -ритм отсутствует. По всем отведениям регистрируется активность частотой 13-25 Гц, амплитудой, не превышающей 25 мкВ. Низкоамплитудная ЭЭГ — вариант нормы. В контексте клинических данных снижение амплитуды на ЭЭГ с преобладанием быстрых ритмов может указывать на дисфункцию стволовых структур.

проявление поражения ствола мозга можно только при учете клиники. Заключение по ЭЭГ в этом случае должно носить условный характер, категорические формулировки недопустимы (рис. 38).

Как правило, ЭЭГ не позволяет с уверенностью говорить об уровне поражения, поскольку характер ее изменений зависит от конкретного вовлечения синхронизирующих или десинхронизирующих механизмов, локализующихся на всех уровнях, начиная с бульбарного и кончая фронтальной лимбической корой, от характера этого вовлечения (возбуждающего или деструктивного), от нейродинамических изменений взаимодействия множественных мозговых неспецифических систем при патологии и, наконец, самое главное, от массивности поражения мозговых структур. Тем не менее, опыт многолетнего диагностического использования ЭЭГ во многих лабораториях мира, в ряде случаев проверенный специальными модельными экспериментальными исследованиями на животных, позволяет очертить некоторые общие закономерности взаимоотношения некоторых типов поражений с определенными уровнями стволово-срединных структур.

3.6.3.1. Поражение ствола мозга

В данном контексте под стволом мозга мы подразумеваем международное определение, включающее отделы начиная от продолговатого до среднего мозга включительно. Учитывая ограниченность объема этого образования, большинство патологических процессов всегда захватывают в той или иной степени несколько его уровней или оказывают на них влияние, поэтому узко вычленить изменения, характерные для ограниченных отделов, практически нереально. Осмысленным представляется хотя бы более детально проанализировать данные, основанные на случаях, где уровень поражения был точно верифицирован визуализационными методами (КТ, ЯМРТ) и на аутопсии. Вначале проанализируем данные при ишемических нарушениях, поскольку они не вызывают дислокационных и ликвородинамических воздействий на расстоянии, что позволяет связывать наблюдаемые изменения ЭЭГ именно с пораженной структурой.

Тромбоз основной артерии вызывает инфаркты преимущественно продолговатого мозга и моста, в меньшей степени страдают средний мозг и более высокие уровни, так как там компенсация осуществляется через виллизиев круг. Таким образом, эти нарушения можно рассматривать как модель преимущественного поражения нижнего стволового уровня (продолговатый мозг и мост). Они обычно не сопровождаются появлением медленных колебаний в ЭЭГ. В половине случаев сохраняется α -ритм с нормальными реакциями на афферентную стимуляцию, в части случаев наблюдается низкоамплитудная ЭЭГ. В ряде наблюдений описана хроническая бессонница, что адекватно представлениям о роли бульбо-понтинной синхронизирующей ретикулярной формации в организации медленного сна. Вследствие поражения на уровне моста структур, связанных со стадией сна с БДГ, могут наблюдаться нарушения в виде его отсутствия, сокращения длительности или диссоциации его компонентов. Медленные колебания наблюдаются при присоединении ишемических размягчений на более высоком мезенцефальном и (или) диэнцефаль-

ном уровне (Markand O.N., 1976, Cummings J.D., Greenberg R., 1977, Patterson J.R., Grabois M., 1986, Psatta D.M., Matei M., 1993, Kamondi A., Shirmai I., 1993).

При преимущественном поражении на мезенцефальном уровне наблюдаются генерализованные билатерально-синхронные медленные волны или картина β -комы с паттерном сна. При ограниченных мезенцефальных деструкциях медленноволновая активность чередуется с периодами нормального α -ритма, а в картине сна отмечаются смены стадий с наличием БДГ-сна. Обусловлено это, очевидно, сохранностью понтинного механизма БДГ-сна и таламических неспецифических систем генерации α -активности (Markand O.N., Dyken M.L., 1976).

При массивном деструктивном двустороннем поражении ствола с включением среднего мозга возникает картина α -комы. Предполагается, что в этих случаях сохранность α -активности обусловлена интактностью таламо-кортикальных систем ее генерации, а тотальная деструкция ниже-стволовых синхронизирующих и мезенцефальных десинхронизирующих механизмов с одновременным выключением специфических и неспецифических систем восходящей активации обуславливает автономность и ареактивность ЭЭГ (Fung P.C., Thacker P., 1984).

Следует отметить, что изложенные выше данные касаются необратимых деструктивных, часто витальных нарушений. В случаях, когда нарушения проявляются в основном клинической симптоматикой без грубых морфологических нарушений стволых структур, изменения ЭЭГ могут быть более мягкими и носят транзиторный характер, соответственно фазе патологического процесса.

Здесь уместно обсудить распространенное в отечественной литературе и практике мнение о том, что поражение каудальных отделов ствола приводит к появлению билатерально-синхронных медленных или гиперсинхронных волн в задних, а поражение ростральных отделов ствола — в передних отделах (Галкина Н.С., 1973, 1994; Благосклонова Н.К., 1994). В доступной литературе нам не встретилось специальных, морфологически и статистически достоверно аргументированных исследований этого вопроса. Анализируя цитированные сообщения, можно сделать следующие выводы:

- 1) наблюдения касаются детской возрастной группы;
- 2) в приведенных случаях имеет место окклюзионная гидроцефалия третьего желудочка мозга;
- 3) ни в одном случае нет патогистологически верифицированных указаний на поражение конкретных стволых структур, а в ряде приводимых наблюдений отсутствует адекватная нозо-синдромологическая диагностика;
- 4) анализ приводимых ЭЭГ говорит о том, что медленная активность в задних отведениях полностью соответствует характеристикам «медленного α -варианта» ЭЭГ.

Таким образом, очевидно, что обсуждаемые изменения ЭЭГ не могут быть интерпретированы именно как проявление патологии нижних стволых отделов. Они являются в случаях окклюзирующих поражений на уровне задней черепной ямы симптомом на расстоянии — следствием нарушения функции таламических ядер, окружающих третий желудочек и связанных с генерацией α -ритма, в результате механического гидроцефального и гипергидрационного воздействия (Зен-

ков Л.Р., Диковская Т.И., 1963). В детском и подростковом возрасте медленный α -вариант встречается намного чаще, чем во взрослом и отражает существенный разброс в скорости созревания срединных структур в норме (Eeg-Olofsson O., 1970). В условиях гипертензионной гидроцефалии третьего желудочка, имеющей место в цитированных выше публикациях, задержка нормального нарастания частоты доминантного ритма является естественным следствием дисфункции диэнцефальных, т.е. ростральных срединных структур головного мозга, а не прямым результатом не доказанного поражения нижнестебельных уровней. Таким образом, представления о преимущественном преобладании билатерально-синхронных колебаний в передних отделах при ростральных, а в задних — при каудальных поражениях ствола представляются необоснованными, а диагностические заключения на основе этого критерия — произвольными и неадекватными.

Суммируя, можно сказать, что изменения ЭЭГ при поражении стволовых структур носят симметричный характер и, за исключением нарушений по типу десинхронизации и, соответственно, снижения амплитуды, проявляются высокоамплитудными билатерально-синхронными α -волнами, билатерально-синхронными медленными волнами или вспышками высокоамплитудных колебаний. При этом вероятность появления медленных волн, амплитуда и степень замедления частоты тем больше, чем выше локализуется поражение:

- 1) нижнестебельные поражения проявляются наиболее часто низкоамплитудными ЭЭГ или высокоамплитудными α -колебаниями,
- 2) поражения среднего уровня ствола — θ -волнами,
- 3) верхнего ствола (средний мозг и мезодиэнцефальный переход) — δ -волнами.

Регулярность и ритмичность активности тем выше, чем ниже уровень поражения.

3.6.3.2. Поражение срединных структур полушарий

Двустороннее или медиально локализованное поражение гипоталамических структур приводит к появлению билатерально-синхронных вспышек или постоянных билатерально-синхронных медленных колебаний в ЭЭГ. Чаще всего это волны δ -диапазона (рис. 39). Аналогичные изменения наблюдаются и при двустороннем поражении таламуса (Szirmai I. et al., 1977).

Латерализованное поражение таламуса, как правило, вызывает появление билатерально-синхронных широко распространенных δ -волн с амплитудным преобладанием на стороне поражения (см. рис. 18). Иногда грубые деструктивные латерализованные таламические поражения дают картину симметричных билатерально-синхронных или даже преобладающих на интактной стороне медленных колебаний. Это обусловлено тем, что из-за мощных поперечных спаек, связывающих оба таламуса по существу в единую ритмогенную структуру, образуется единый патологический паттерн активности, объединяющий оба таламуса. Однако вследствие поражения деструктивным процессом одного из зрительных бугров и нарушений связи его с корой соответствующего полушария патологическая активность на пораженной стороне оказывается менее регулярной и выраженной (Зенков Л.Р., 1972). В таких случаях существенную помощь в определении локали-

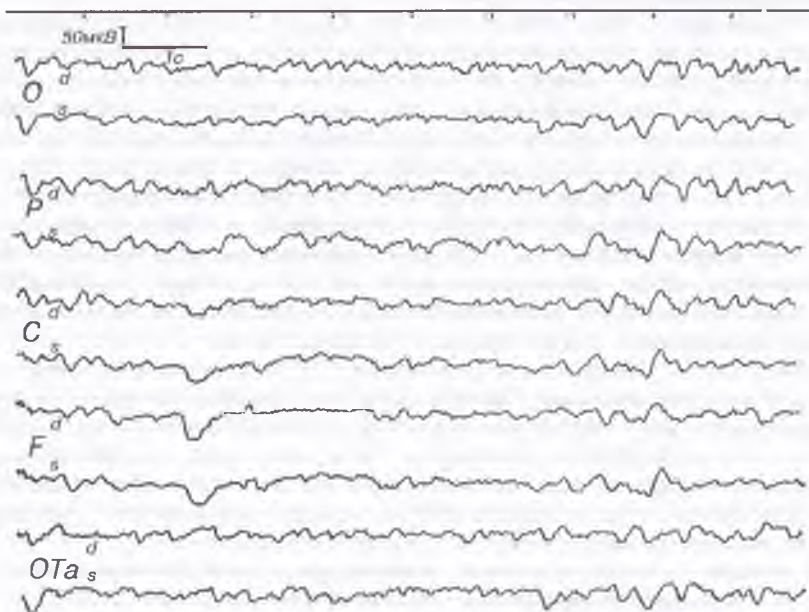


Рис. 39. ЭЭГ больного 39 лет с краниофарингиомой, сдавливающей гипоталамические отделы. Билатерально-синхронные генерализованные δ -волны.

зации патологического фокуса может оказать проба со световой ритмической стимуляцией. Как уже указывалось, при этой пробе наблюдается усвоение ЭЭГ-ритмов световых мельканий. Этот эффект возникает за счет функционирования таламокортикальных реле. В случае нарушения таламокортикальных связей и поражения ядер таламуса передача ритмической импульсации с периферии к коре нарушается, и на стороне поражения реакция усвоения ритма или отсутствует, или плохо выражена, в то время как на стороне морфологически интактного таламуса наблюдаются исчезновение медленной патологической активности и замена ее ритмической активностью, соответствующей частоте световых мельканий.

При отсутствии возможности предъявления ритмической световой стимуляции или при тяжелом коматозном состоянии, при котором реакция усвоения ритма может отсутствовать, возможно использовать любые другие активирующие стимулы: звуковые, тактильные, ноципептивные (см. раздел «Общие методические принципы исследования и функциональные пробы»). При этом на стороне морфологически интактного полушария возникает реакция активации в виде перестройки ритма (обычно в сторону нарастания частоты и падения амплитуды), в то время как на стороне поражения сохраняется монотонная фоновая активность без заметных изменений в ответ на стимуляцию. Описанные пробы эффективны при латерализованном поражении любых срединных структур, а не только таламуса, когда фоно-

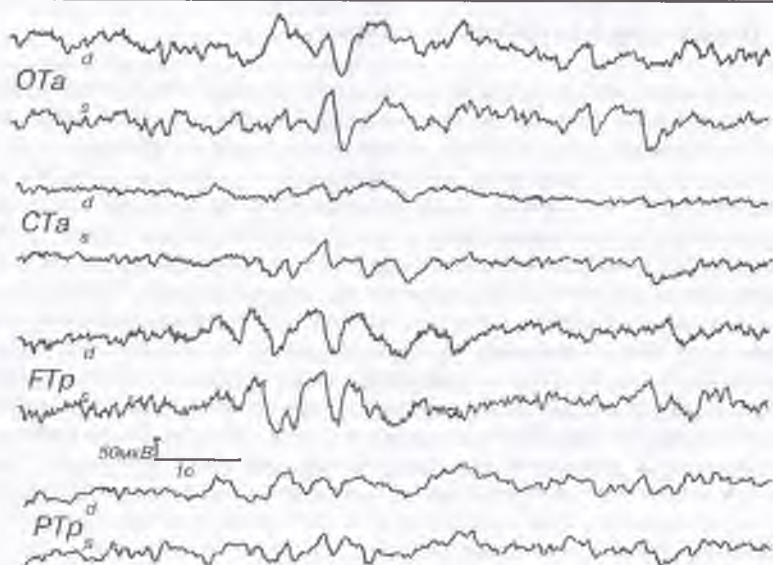


Рис. 40. ЭЭГ больной 43 лет с глиомой ростральной части мозолистого тела. На фоне диффузных изменений — всплески асимметричных δ -колебаний неправильной формы в гомотопных отделах обоих полушарий, преобладающие в передних отделах, соответственно проекции пораженных волокон.

вая ЭЭГ не дает ясности в отношении стороны поражения. Грубое деструктивное поражение мозолистого тела вызывает появление широко распространенных медленных колебаний в симметричных отделах полушарий, в основном в областях проекции волокон мозолистого тела, соответствующих поражению. Особенностью их является то, что, возникая одновременно в гомотопных отделах обоих полушарий, они, однако, как правило, асимметричны и не строго билатерально-синхронны. Нарушения билатеральной синхронии и симметричности обусловлены тем, что мозолистое тело является одним из важнейших механизмов двусторонней синхронизации активности полушарий и соответственно разрушение патологическим процессом этой структуры вызывает нарушение когерентности их активности (Monplaisir J. et al., 1990, Nagase Y. et al., 1994) (рис. 40).

Патологические процессы в структурах лимбической системы в зависимости от характера и локализации вызывают различные изменения ЭЭГ. Поражения ядер перегородки, свода, преоптической коры, цингулярной извилины даже при одностороннем вовлечении могут давать нелатерализованные медленные билатерально-синхронные волны, в основном δ -диапазона, что обусловлено их срединной локализацией и тесными двусторонними функциональными связями. Амплитуда патологических колебаний может преобладать на стороне поражения. При двусторонних поражениях устойчивые амплитудные асимметрии не наблюдаются (см. рис. 66).

3.6.4. Поражение в глубине полушария

При латерализованных глубинных деструктивных поражениях в патологический процесс вовлекаются подкорковые ганглии и (или) их связи с корой. Соответственно патологические медленные волны, возникающие в зоне деструктивного фокуса или патологического образования, обуславливаются не только их электрическим источником, формирующимся в непосредственной близости от фокуса поражения, но и физиологическим распространением этой активности на удаленные области мозга, в которые проецируются соответствующие подкорковые ядра и связи. Распространенность патологической активности, помимо размера патологического фокуса, определяется общим планом организации подкорково-корковых связей. Особенностью этой организации является, как известно, дивергентное (диффузное) их распространение. Представляя собой в медиобазальных отделах полушарий компактные пучки, эти связи, направляясь к коре, радиально распространяются и широко проецируются на более или менее обширные области. Это во всяком случае справедливо в отношении неспецифических диффузных проекций. В связи с этим при локализации деструктивного фокуса в медиобазальных и глубинных отделах полушария происходит деафферентация обширных областей коры даже при относительно ограниченном поражении. Таким образом, обширная область мозга, соответствующая зоне проекции на кору фокуса поражения, оказывается выключенной из нормальной интегрированной ритмической активности, определяемой работой неспецифических систем мозга и его ритмогенных механизмов. Соответственно в этой области организуется самостоятельная активность, не связанная с активностью всего мозга и определяющаяся особенностями патологических нейродинамических отношений, складывающихся в этих новых условиях.

Таким образом, характерным признаком глубинного патологического фокуса является наличие обширной области патологических колебаний в пораженном полушарии. Понятие «обширная область» в приложении к электроэнцефалографии следует понимать, исходя из указанных ранее особенностей распространения электрической активности мозга на поверхности скальпа. Вследствие проводящих свойств тканей головы, сферической формы черепа и его содержимого, относительно большой удаленности источника потенциала от отводящего электрода электрические потенциалы, возникающие даже в ограниченной области мозга, распространяются на области скальпа, во много раз превосходящие по площади область генерации этого потенциала в мозге. В связи с этим какой-либо тип электрической активности, захватывающий область скальпа площадью до одной доли мозга, можно считать локальным. Термином «обширная область» в скальповой электроэнцефалографии обычно пользуются в тех случаях, когда какой-либо тип электрической активности захватывает две-три доли мозга или даже целое полушарие.

Вторым фактором, определяющим изменения ЭЭГ при глубинных деструктивных поражениях, является вовлечение срединных структур мозга. Прежде всего, как сказано в предыдущем разделе, в понятие срединных структур в электроэнцефалографии включают образования лимбической системы, такие как гиппокампальная формация медиобазальных отделов височной доли, медиобазальную ор-

битальную кору лобной доли, таламус. Поскольку эти образования посредством массивных поперечных спаек связаны функционально в единую систему с гомологичными образованиями противоположного полушария, патологическая активность, возникающая на стороне поражения, практически всегда распространяется в виде синхронных («зеркальных») патологических колебаний меньшей амплитуды и в симметричные отделы противоположного полушария. Кроме того, глубинные поражения, как правило, вызывают нарушения функции срединных структур мозга, даже если непосредственно не локализуются в них. Эти нарушения обусловлены отдавливанием срединных структур при процессах, сопровождающихся увеличением объема, гидроцефальными изменениями и др. Это отражается в появлении наряду с региональными патологическими нарушениями в одном полушарии билатерально-синхронных медленных волн, часто в виде вспышек. Таким образом, признаком глубинной локализации латерализованного поражения мозга является комбинация регионарных распространенных патологических колебаний в пораженном полушарии с синхронными колебаниями меньшей амплитуды в гомологичных отделах противоположного полушария или с симметричными билатерально-синхронными патологическими колебаниями (рис. 41).

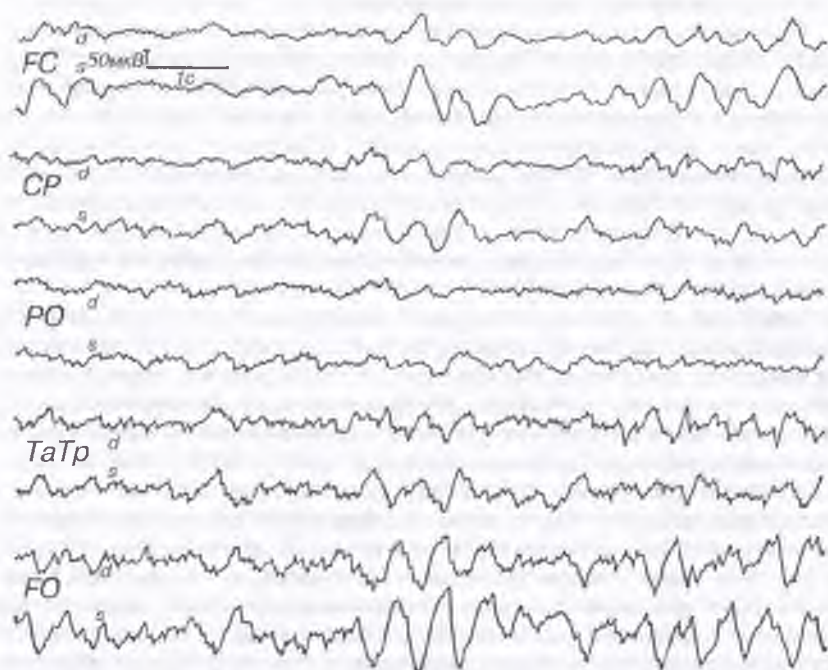


Рис. 41. ЭЭГ при глиоме медиобазальных отделов левой лобной доли. Билатерально-синхронные регулярные высокоамплитудные вспышки θ -волны 1,5-2 Гц, преобладающие по амплитуде слева и в передних отделах. Большая сохранность частых ритмов в правом полушарии.

Эпилептогенные фокусы, локализованные в подкорковых ядрах, также часто дают широко распространяющиеся по полушарию патологические разряды, однако в некоторых случаях они могут давать и относительно локальные патологические разряды, в частности при расположении в проекционных таламических ядрах (Грачев К.В., Степанова Т.С., 1971). Особенностью таких фокусов является их непостоянство и периодическое или эпизодическое появление на фоне нормальной активности или диффузных изменений. Следует признать, что возможности определения поверхностной или глубинной локализации источника потенциала без применения стереоэнцефалографии в этих случаях ограничены, и чаще всего такой диагноз носит предположительный характер.

При использовании компьютеризированных устройств уточнение локализации подкорковых источников потенциала может быть получено методами трехмерной локализации диполя, дающими в ряде случаев при правильном использовании метода хорошее совпадение с данными КТ или ЯМРТ.

3.6.5. Поверхностное расположение фокуса поражения

Сами по себе патологические образования (опухоли, абсцессы), инородные тела, а также мозговая ткань, находящаяся в состоянии грубого поражения (зона инфаркта, область ушиба мозга), электрическую активность не генерируют. Патологические изменения на ЭЭГ при поверхностно расположенных конвекситальных патологических фокусах обуславливаются, таким образом, перестройкой активности в ткани, непосредственно прилегающей к области патологического фокуса. В общем изменения на ЭЭГ при поверхностно расположенном фокусе поражения характеризуются областью патологической активности, соответствующей локализации (рис. 42). Поскольку сами патологические образования электрическую активность не генерируют, они характеризуются так называемой зоной электрического молчания.

Следует, однако, отметить, что при несомненном наличии такой зоны на ЭЭГ, отведенной непосредственно с открытого мозга, на скальповой ЭЭГ она наблюдается только как исключение. Объясняется это тем, что при биполярной электрокортикографии можно расположить два электрода таким образом, чтобы они находились над зоной опухоли или другого патологического образования. При электроэнцефалографии для получения регистрируемой разности потенциалов расстояние между электродами должно быть достаточно большим, так что один из электродов обязательно будет стоять над функционирующей, а следовательно, дающей электрические потенциалы мозговой тканью. Вследствие этого на скальповой ЭЭГ зона «электрического молчания», как правило, не наблюдается. В некоторых случаях, при очень обширных деструктивных поражениях, используя множественные комбинации различных биполярных отведений, можно обнаружить зону относительного снижения патологической активности в центре области более высокоамплитудных патологических колебаний, что может служить указанием на расположение фокуса корковой деструкции или опухоли именно в этом месте (Бехтерева Н.П., 1960; Майорчик В.Е., 1973; Pourmand R., 1994).

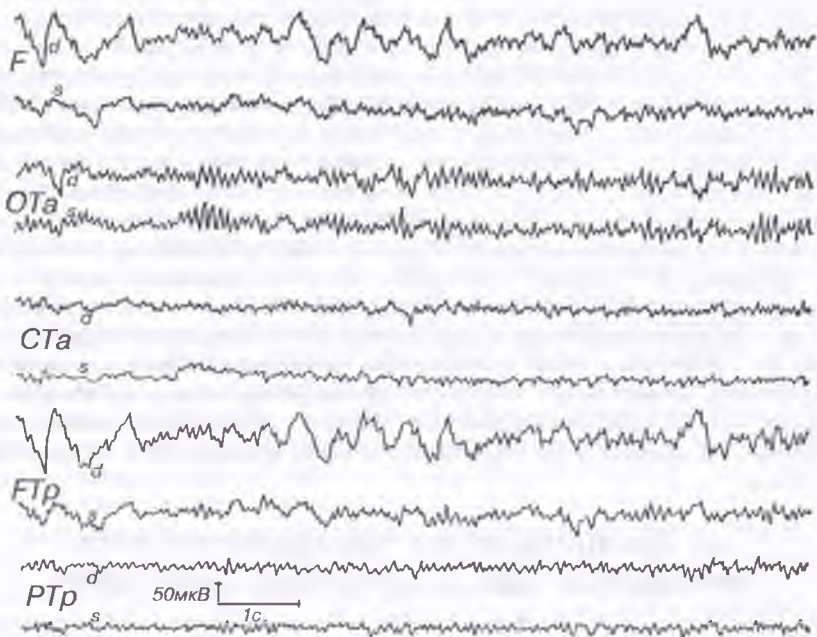


Рис. 42. ЭЭГ больного с конвекситальной, прорастающей кору астроцитомой правой лобной доли. Четко ограниченный очаг δ -волн в правой лобной области (отведения F и FTp).

Наиболее показательным и систематически применяемым критерием при определении локализации поверхностного патологического фокуса является частота колебаний. Во всех случаях наблюдается характерная зависимость, выражающаяся в том, что чем ближе к фокусу поражения расположена мозговая ткань, тем более медленные волны она генерирует. В непосредственной близости от опухоли или иного патологического образования обычно регистрируются δ -волны частотой 0,5-1,5 в секунду, по мере удаления от эпицентра патологического процесса появляются δ -волны частотой 2-3 в секунду, затем θ -волны, которые постепенно переходят в α -активность. Функциональная организация мозговой ткани в окрестности деструктивного участка подвергается динамической перестройке с нарушением возбuditельно-тормозного взаимодействия между соседними группами нейронов, нередко приводящим к патологическому перевозбуждению и возникновению гиперсинхронных эпилептиформных разрядов, что, как известно, имеет и клинические корреляты. Что касается амплитуды патологических колебаний, то, за исключением описанной ситуации снижения амплитуды непосредственно в области разрушенной мозговой ткани или опухоли, в функционирующей мозговой ткани амплитуда патологических волн наиболее высока в перифокальной зоне патологического образования. Таким образом, при поверхностно расположенном патологическом

ском фокусе общим правилом определения его локализации является поиск зоны самых медленных и самых высокоамплитудных колебаний на ЭЭГ.

В рассмотренных выше случаях мы, естественно, стремились акцентировать внимание на тех моментах патофизиологических отношений, которые характерны для каждого из них, преднамеренно отвлекаясь от сопутствующих и привходящих факторов. При использовании приведенных нами общих правил оценки ЭЭГ и ее изменений при различных патологических состояниях необходимо принимать во внимание, что каждый конкретный случай имеет свои особенности, и различные типы поражений нервной системы практически никогда не наблюдаются изолированно. Все эти возможные комбинации следует учитывать при интерпретации конкретных ЭЭГ. Полезно также придерживаться общего правила: **в случаях, трудных для интерпретации, воздерживаться от дачи уверенных и детальных клинических заключений и ограничиваться только той суммой полезной диагностической информации, которая может быть достаточно уверенно и однозначно извлечена из данных ЭЭГ.** Попытки интерпретировать ЭЭГ путем далеко идущих логических построений, как правило, дают неадекватные результаты и приводят к дискредитации метода.

3.7. Принципы формулирования клинко-электроэнцефалографического заключения

Несмотря на широкое внедрение компьютерных методов анализа ЭЭГ (а возможно, именно из-за этого), согласно рекомендациям Международной федерации обществ электроэнцефалографии и клинической нейрофизиологии, основным медицинским документом по ЭЭГ является клинко-электроэнцефалографическое заключение, написанное на основе визуального (или, иначе, «ручного») анализа обычной «сырой» записи ЭЭГ специалистом, имеющим сертифицированную высшую квалификацию по клинической нейрофизиологии. Это заключение должно быть написано в соответствии с определенными правилами и с использованием определенной согласованной международной терминологии (см. «Терминологический справочник»).

Заключение должно состоять из трех частей:

- 1) фактуальное описание основных типов активности и графоэлементов в анализируемой ЭЭГ;
- 2) резюме описанных феноменов и их патофизиологическая интерпретация;
- 3) корреляция результатов первой и второй частей с клиническими данными.

Существуют определенные требования к написанию всего заключения и каждой из его частей.

Первая часть заключения (фактуальное описание) должна достаточно подробно и систематично описать все типы активности, наблюдаемые по всем отведениям, с указанием частот, амплитуд, продолжительности, распределения, градаций видов активности и графоэлементов. В этой части следует использовать только описательные термины и не допускаются интерпретативные.

Обычно начинают с описания нормальных для данного возраста характеристик ЭЭГ, начиная с затылочных отделов и α -активности, а затем переходят к другим отведениям и другим типам нормальной активности. Далее описывают патологические графоэлементы и типы активности. Описывают спонтанные изменения активности, их поведение в ходе функциональных проб, включая открывание и закрывание глаз, фотостимуляцию, гипервентиляцию и другие. Отмечают и в случае нужды подробно описывают изменения клинического состояния пациента, сопровождающие те или иные изменения ЭЭГ (бодрствование, сознание, моторные и психические проявления, припадок).

Вторая часть должна компактно резюмировать основные находки, описанные в первой части, и дать им адекватную пато-нейрофизиологическую интерпретацию (диффузные или локальные изменения, эпилептиформная активность, синхронизация или десинхронизация, дисфункция или вовлечение неспецифических систем мозга и т.д.). Интерпретация должна достаточно очевидно вытекать из данных первой части заключения и избегать длинных логических цепочек, построенных на гипотетических концепциях и опосредованных умозаключениях. Первая и вторая части в идеале должны строиться только на данных ЭЭГ без включения клинических соображений.

Третья часть заключения должна содержать клиническую интерпретацию данных исследования ЭЭГ. Она не должна содержать терминов, понятий и умозаключений, не доступных клиническому пониманию врача, не имеющего нейрофизиологической подготовки. С другой стороны, она не может претендовать на нозологическую или клинко-синдромологическую (за единичными исключениями) диагностику. В случае, если такие диагностические выводы напрашиваются, они должны быть явно обоснованы и высказаны в «сослагательной» форме с использованием выражений типа «...изменения ЭЭГ в контексте клинических данных могут говорить о...».

3.7.1. Систематика клинко-электроэнцефалографических заключений — «ЭЭГ-Тезаурус»

Из сказанного здесь следует, что для начинающего специалиста формулирование заключения в его содержательной части представляет существенную проблему как относительно терминологии, так и пределов диагностической конкретизации клинических выводов. Учитывая, что клинические специалисты по электроэнцефалографии рекрутируются из трех основных категорий:

- 1) психиатров и неврологов,
- 2) врачей функциональной диагностики широкого профиля,
- 3) нейрофизиологов без врачебного образования, возможны соответствующие девиации диагностических заключений. В первом варианте отмечается неправомерная тенденция к избыточной нозологической и клинко-синдромологической конкретизации, во втором — ограничение несколько абстрактными констатациями наличия или отсутствия определенной степени отклонений от нормы, что

обедняет возможности диагностики, в третьем — наблюдается тенденция к гипертрофии второй части заключения (пато-нейрофизиологическая интерпретация) с далеко идущими экстраполяциями о деталях взаимодействия конкретных ядер и подсистем мозга, что на основе скальпной ЭЭГ, как правило, невозможно, а использование чисто нейрофизиологических интерпретаций ставит в тупик клинициста, не давая ему конкретной информации о характере патологии в ЦНС и возможных клинических его корреляциях. Поэтому, независимо от уровня исходной подготовки специалиста, его обучение клинической электроэнцефалографии должно проходить на базе достаточно «каноничной» системы анализа, интерпретации, формулирования и терминологии, согласованной в плане нейрофизиологического и клинического подходов, что требует многолетнего систематического и заинтересованного научно-практического взаимодействия соответствующих специалистов на базе конкретного, верифицированного клинического материала.

В этой связи нам представляется целесообразным дать изложение основ системы клинко-электроэнцефалографических заключений, разработанной в результате 30-летней (более 30 000 ЭЭГ) научно-практической работы Межкафедральной лаборатории электроэнцефалографии и клинической нейрофизиологии на базе клиник неврологии, нейрохирургии и психиатрии Московской медицинской академии им. И.М.Сеченова. Типология и критерии отнесения к тому или другому варианту ЭЭГ разрабатывались в тесном взаимодействии электроэнцефалографистов всех перечисленных выше исходных ориентаций и клиницистов указанных клиник с использованием материалов верификаций методом операции, аутопсии и нейровизуализации (КТ, ЯМРТ и др.). Пределы диагностических претензий и клинической оправданности нейрофизиологических интерпретаций согласовывались и обсуждались на регулярных совместных конференциях с разбором отдельных групп патологии или клинических случаев. Результаты этой работы систематически публиковались в центральных журналах и монографиях и обсуждались на конференциях, симпозиумах и съездах (Зенков Л.Р. и др., 1995).

Окончательное формулирование связной системы всех возможных клинко-электроэнцефалографических заключений для возрастных групп от 1 до 100 лет было реализовано автором данной монографии в виде системы «ЭЭГ-Тезаурус». При разработке системы учитывался опыт и критерии ведущих мировых центров электроэнцефалографии и клинической нейрофизиологии, сотрудничающих с фирмами-производителями электроэнцефалографической аппаратуры и организациями, разрабатывающими нормативы в этой области (Центральный институт неврологии — В.А.Чухрова, Е.А.Жирмунская, В.В.Гнездицкий; Центральный институт нейрохирургии им. И.М.Бурденко — В.Е.Майорчик, О.М.Гриндель; Московский центр психического здоровья детей и подростков — П.А.Константинов; Институт коррекционной педагогики — Л.А.Новикова, Н.К.Благосклонова; Всероссийский НИИ медицинской техники — отдел метрологии и стандартизации; Центральный институт нейрохирургии им. Поленова — Т.С.Степанова — Санкт-Петербург; Монреальский неврологический институт; Клиника нервных болезней Флорентийского центрального госпиталя; Лаборатории клинической электроэнцефалографии и нейрофизиологии Вашингтонского университета —

Сент-Луис; Кливлендская неврологическая клиника; неврологические клиники и центры Варшавы, Тюбингена, Мюнхена, Киля, Берна). Принципы подхода к задаче и их последовательное развитие изложены в двух изданиях монографии «Функциональная диагностика нервных болезней» (1982, 1991) и, судя по откликам, представляются достаточно адекватным вариантом подобного рода систем, что позволяет предложить его в качестве возможной основы систематизации диагностической информации в клинической электроэнцефалографии, а также в качестве возможного варианта информационной базы для создания автоматизированных систем формулирования и распечатки подобных заключений в области компьютеризированной электроэнцефалографии.

В основу классификации положена структура «раз-два-три-четыре — 1-2-3-4», выделяющая соответственно порядку нумерации основные варианты всего массива мыслимых и реально существующих ЭЭГ:

- 1) Норма и пограничные между нормой и патологией.
- 2) Диффузные патологические изменения.
- 3) Дисфункция или поражение неспецифических срединных структур мозга.
- 4) Фокальные патологические изменения.

Начиная с пункта 2, рубрика делится на неэпилептиформные и эпилептиформные изменения. Дальнейшие членения определяются комбинациями поражений из пунктов 2, 3, 4 по принципу «наращивания». При этом в случае комбинированных поражений приоритет в отнесении к рубрике по системе «1-2-3-4» определяется диагностическим значением факта. С точки зрения клинициста наиболее значимым является факт локальных изменений (пункт 4), менее значимым — поражения срединных структур мозга (пункт 3) и в последнюю очередь — диффузные изменения (пункт 2).

Дополнительное диагностическое членение с усложнением заключения вносит наличие признаков нейрофизиологической незрелости, диагностируемой в возрастной группе до 18 лет, некоторые более или менее специфические типы изменений ЭЭГ, дающие в комбинации с клиническими данными высокоспецифичную диагностическую информацию, как в случае «гипсаритмии», периодических комплексов и некоторых других. Все это в сумме дает около 12 000 основных типов заключений ЭЭГ (рассматривая как отдельные типы разные варианты локальных изменений), исчерпывающих практически все возможные индивидуальные варианты в возрастном диапазоне 1-100 лет. К настоящему времени эта система классификации в ее эксплицитном варианте (в виде компьютерной программы «ЭЭГ-Тезаурус») используется в 30 научных и практических лабораториях России, включая Центральный институт неврологии, Научно-исследовательский институт лекарственных методов лечения, Научно-исследовательский институт скорой помощи, ВНИИИМТ, Институт судебной психиатрии им. Сербского, Московский центр психического здоровья детей и подростков, а в неявном виде — многими десятками специалистов, прошедших специализацию по ЭЭГ в Московской медицинской академии им. И.М.Сеченова.

Система классификации клинических заключений по электроэнцефалографии «ЭЭГ-Тезаурус»

1. Норма и пограничные с нормой

1.1. Норма

1.1.1. ЭЭГ в пределах нормы

1.1.2. Быстрый а-вариант

1.2. Условные варианты нормы

1.2.1. Медленный а-вариант. Возможный вариант нормы. В контексте клинических данных может указывать на дисфункцию неспецифических срединных структур мозга

1.2.2. Низкоамплитудная ЭЭГ. Возможный вариант нормы. В контексте клинических данных может указывать на снижение уровня функциональной активности вследствие дисфункции неспецифических срединных структур

1.3. Пограничные изменения

1.3.1. Пограничная между нормой и патологией

1.3.2. Пограничная между нормой и патологией. Возможно легкое снижение порога судорожной готовности

1.3.3. Пограничная между нормой и патологией. Возможна легкая степень нейрофизиологической незрелости

1.3.4. Пограничная между нормой и патологией. Возможна легкая дисфункция срединных неспецифических структур

1.3.5. Пограничная между нормой и патологией. Возможно легкое снижение порога судорожной готовности с дисфункцией неспецифических срединных структур

2. Диффузные патологические изменения

2.1. Диффузные неэпилептиформные патологические изменения

2.1.1. Легкие диффузные изменения

2.1.1.1. Легкие диффузные изменения.

2.1.1.2. Легкие диффузные изменения с негрубым снижением порога судорожной готовности.

2.1.1.3. Легкие диффузные изменения с признаками нейрофизиологической незрелости.

2.1.1.4. Легкие диффузные изменения с признаками нейрофизиологической незрелости и негрубым снижением порога судорожной готовности.

2.1.1.5. Легкие диффузные изменения с негрубым снижением порога судорожной готовности и вовлечением неспецифических срединных структур мозга.

2.1.2. Умеренные диффузные изменения

2.1.2.1. Умеренные диффузные изменения.

2.1.2.2. Умеренные диффузные изменения с негрубым снижением порога судорожной готовности.

- 2.1.2.3. Умеренные диффузные изменения со снижением порога судорожной готовности.
- 2.1.2.4. Умеренные диффузные изменения с признаками нейрофизиологической незрелости.
- 2.1.2.5. Умеренные диффузные изменения с признаками нейрофизиологической незрелости и негрубым снижением порога судорожной готовности.
- 2.1.2.6. Умеренные диффузные изменения с признаками нейрофизиологической незрелости и снижением порога судорожной готовности.
- 2.1.3. Грубые диффузные изменения
 - 2.1.3.1. Грубые диффузные изменения.
 - 2.1.3.2. Грубые диффузные изменения со снижением порога судорожной готовности.
 - 2.1.3.3. Грубые диффузные изменения с признаками нейрофизиологической незрелости.
 - 2.1.3.4. Грубые диффузные изменения с признаками нейрофизиологической незрелости и снижением порога судорожной готовности.
- 2.1.4. Критические и терминальные диффузные изменения
 - 2.1.4.1. Ареактивная кома.
 - 2.1.4.2. Отсутствие электрической активности мозга. ЭЭГ соответствует клинической смерти мозга.
- 2.2. Диффузные эпилептиформные и эпилептические изменения**
 - 2.2.1. Диффузные эпилептиформные изменения
 - 2.2.2. Выраженные диффузные эпилептиформные изменения
 - 2.2.3. Грубые диффузные эпилептиформные изменения
 - 2.2.4. Диффузная эпилептическая активность, характерная для синдрома Леннокса-Гасто
 - 2.2.5. Диффузная эпилептическая активность — «гипсаритмия», характерная для синдрома инфантильных спазмов (Уэста)
 - 2.2.6. ЭЭГ, характерная для генерализованного эпилептического атонического (астатического), миоклонического припадка и атипичного абсанса
 - 2.2.7. ЭЭГ, характерная для генерализованного эпилептического клонического припадка
 - 2.2.8. ЭЭГ, характерная для генерализованного тонико-клонического припадка
 - 2.2.9. ЭЭГ, характерная для статуса эпилептических атонических (астатических), миоклонических припадков или атипичных абсансов

3. Признаки дисфункции или поражения неспецифических срединных структур мозга

- 3.1. Признаки дисфункции или поражения неспецифических срединных структур мозга в виде билатерально-синхронных медленных колебаний**
 - 3.1.1. Признаки дисфункции неспецифических срединных структур мозга
 - 3.1.2. Признаки негрубого поражения неспецифических срединных структур мозга

3.1.3. Признаки дисфункции или поражения неспецифических срединных структур мозга на фоне легких диффузных изменений

3.1.3.1. На фоне легких диффузных изменений — признаки дисфункции неспецифических срединных структур мозга.

3.1.3.2. На фоне легких диффузных изменений с негрубым снижением порога судорожной готовности — признаки дисфункции неспецифических срединных структур мозга.

3.1.3.3. Легкие диффузные изменения с признаками нейрофизиологической незрелости и дисфункции неспецифических срединных структур мозга.

3.1.3.4. Негрубые диффузные изменения с признаками нейрофизиологической незрелости, негрубого снижения порога судорожной готовности и вовлечения неспецифических срединных структур мозга.

3.1.4. Признаки поражения неспецифических срединных структур мозга в виде билатерально-синхронных медленных колебаний на фоне умеренных диффузных изменений с медленными колебаниями

3.1.4.1. На фоне умеренных диффузных изменений — признаки негрубого поражения неспецифических структур мозга.

3.1.4.2. На фоне умеренных диффузных изменений — признаки поражения неспецифических срединных структур мозга.

3.1.4.3. Умеренные диффузные изменения со снижением порога судорожной готовности и вовлечением неспецифических срединных структур мозга.

3.1.4.4. Умеренные диффузные изменения с признаками нейрофизиологической незрелости и негрубого поражения неспецифических срединных структур мозга.

3.1.4.5. Умеренные диффузные изменения с признаками нейрофизиологической незрелости, негрубого снижения порога судорожной готовности и вовлечения неспецифических срединных структур мозга.

3.1.4.6. Умеренные диффузные изменения с признаками нейрофизиологической незрелости, снижения порога судорожной готовности и вовлечения неспецифических срединных структур мозга.

3.1.5. Признаки поражения неспецифических срединных структур мозга в виде билатерально-синхронных медленных колебаний на фоне грубых изменений с медленными колебаниями

3.1.5.1. На фоне диффузных изменений — признаки грубого поражения неспецифических срединных структур мозга.

3.1.5.2. Грубые диффузные изменения со снижением порога судорожной готовности и признаками вовлечения неспецифических срединных структур мозга.

3.1.5.3. Грубые диффузные изменения с признаками выраженной нейрофизиологической незрелости и поражения неспецифических срединных структур мозга.

3.1.5.4. Грубые диффузные изменения с признаками нейрофизиологической незрелости, снижения порога судорожной готовности и вовлечения неспецифических срединных структур мозга.

3.2. Признаки вовлечения или поражения неспецифических структур мозга с эпилептиформной и эпилептической активностью

3.2.1. Эпилептиформная активность с признаками вовлечения неспецифических срединных структур мозга

3.2.2. Выраженная эпилептиформная активность с признаками вовлечения неспецифических срединных структур мозга

3.2.3. Грубая эпилептиформная активность с признаками вовлечения неспецифических срединных структур мозга

3.2.4. ЭЭГ, характерная для типичного абсанса

3.2.5. ЭЭГ, характерная для статуса типичных абсансов

3.3. Признаки дисфункции или поражения неспецифических структур мозга в виде билатерально-синхронных медленных колебаний на фоне диффузных изменений с эпилептиформной и эпилептической активностью

3.3.1. Диффузные эпилептиформные изменения с признаками вовлечения неспецифических срединных структур мозга

3.3.2. Выраженные диффузные эпилептиформные изменения с признаками вовлечения неспецифических срединных структур мозга

3.3.3. Грубые диффузные эпилептиформные изменения с признаками вовлечения неспецифических срединных структур мозга

3.3.4. ЭЭГ, характерная для типичного абсанса с диффузными изменениями

3.3.5. Диффузная эпилептическая активность, характерная для синдрома Леннокса-Гасто с признаками поражения неспецифических срединных структур мозга

3.3.6. Диффузная эпилептическая активность — «гипсаритмия» — характерная для синдрома Веста с признаками поражения неспецифических срединных структур мозга

3.3.7. ЭЭГ, характерная для генерализованного эпилептического атонического (астатического), миоклонического припадка и атипичного абсанса с признаками вовлечения неспецифических срединных структур

3.3.8. ЭЭГ, характерная для генерализованного эпилептического клонического припадка с признаками вовлечения неспецифических срединных структур

3.3.9. ЭЭГ, характерная для статуса эпилептических атонических (астатических), миоклонических припадков или (и) атипичных абсансов с признаками вовлечения неспецифических срединных структур

3.4. Признаки тяжелого поражения неспецифических срединных структур, соответствующие коме и другим особо тяжелым нарушениям мозговых функций

3.4.1. Признаки грубого поражения неспецифических срединных структур мозга. ЭЭГ ареактивной комы

3.4.2. Признаки грубого поражения неспецифических срединных структур мозга. ЭЭГ α -комы

3.4.3. Признаки грубого поражения неспецифических срединных структур мозга. ЭЭГ комы с «веретенами». Относительно благоприятный прогноз

3.4.4. Признаки грубого поражения неспецифических срединных структур мозга. Периодические комплексы. В контексте клинических данных ЭЭГ соответствует подострому склерозирующему панэнцефалиту

3.4.5. Грубые диффузные эпилептиформные изменения с признаками тяжелого поражения неспецифических срединных структур мозга. В контексте клинических данных ЭЭГ может соответствовать болезни Крейцфельда-Якоба

4. Фокальные патологические изменения

4.1. Фокальные неэпилептические патологические изменения

4.1.1. Негрубые фокальные изменения в N-ной области. Здесь и ниже N соответствует:

правой затылочной	Od
правой затылочно-теменной	OPd
правой затылочно-задневисочной	OTpd
правой затылочно-задневисочно-теменной	OTpPd
правой теменной	Pd
правой теменно-задневисочной	PTpd
правой теменно-центральной	PCd
правой теменно-центральновисочной	PCTaTpd
правой центральной	Cd
правой центральновисочной	CTad
правой центрально-лобно-передневисочной	CFTad
правой лобной	Fd
правой лобно-передневисочной	FTad
правой передневисочной	Tad
правой височной	TaTpd
правой задневисочной	Tpd
медио-базальных отделах	
правого полушария	OPCFTaTpd

то же для левого полушария, при замене индекса «d» на «s».

4.1.2. Фокальные изменения в N-ной области

4.1.3. Грубые фокальные изменения в N-ной области

4.2. Фокальные эпилептиформные и эпилептические патологические изменения

4.2.1. Негрубые эпилептиформные изменения в N-ной области

4.2.2. Фокус эпилептиформной активности в N-ной области

4.2.3. Грубый фокус эпилептиформной активности в N-ной области

4.3. Фокальные патологические изменения на фоне диффузных

4.3.1. Неэпилептиформные

4.3.1.1. На фоне негрубых диффузных изменений наблюдаются негрубые фокальные нарушения в N-ной области.

4.3.1.2. На фоне негрубых диффузных изменений наблюдаются умеренные фокальные нарушения в N-ной области.

4.3.1.3. На фоне умеренных диффузных изменений наблюдаются выраженные фокальные нарушения в N-ной области.

4.3.1.4. На фоне умеренных диффузных изменений наблюдаются грубые фокальные нарушения в N-ной области.

4.3.1.5. На фоне грубых диффузных изменений имеются признаки грубого фокального поражения в N-ной области.

4.3.2. Фокальные epileptiformные патологические изменения на фоне диффузных

4.3.2.1. На фоне диффузного снижения порога судорожной готовности наблюдаются негрубые epileptiformные изменения в N-ной области.

4.3.2.2. На фоне умеренных диффузных epileptiformных изменений наблюдается epileptogenicный фокус в N-ной области.

4.3.2.3. На фоне выраженных диффузных epileptiformных изменений наблюдается доминантный epileptogenicный фокус в N-ной области.

4.4. Фокальные патологические изменения с вовлечением срединных структур мозга

4.4.1. Фокальные неepileptiformные патологические изменения с вовлечением срединных структур мозга

4.4.1.1. Негрубые фокальные изменения в N-ной области с признаками вовлечения неспецифических срединных структур мозга.

4.4.1.2. Умеренные фокальные изменения в N-ной области с признаками вовлечения неспецифических срединных структур мозга.

4.4.1.3. Грубые фокальные изменения в N-ной области с признаками вовлечения неспецифических срединных структур мозга.

4.4.2. Фокальные epileptiformные патологические изменения с вовлечением срединных структур мозга

4.4.2.1. Негрубые epileptiformные изменения в N-ной области с вовлечением неспецифических срединных структур мозга.

4.5. Фокальные патологические изменения на фоне диффузных с вовлечением срединных структур мозга

4.5.1. Фокальные неepileptiformные патологические изменения на фоне диффузных с вовлечением срединных структур мозга

4.5.1.1. Фокальные изменения в N-ной области на фоне умеренных диффузных с признаками вовлечения неспецифических срединных структур мозга.

4.5.1.2. Фокальное поражение в N-ной области на фоне умеренных диффузных изменений с признаками вовлечения неспецифических срединных структур мозга.

4.5.1.3. Грубое фокальное поражение в N-ной области на фоне умеренных диффузных изменений с признаками вовлечения неспецифических срединных структур мозга.

4.5.1.4. Грубое фокальное поражение в N-ной области на фоне выраженных диффузных изменений с признаками грубого вовлечения неспецифических срединных структур мозга.

4.5.2. Фокальные epileptiformные патологические изменения на фоне диффузных с вовлечением срединных структур мозга

4.5.2.1. Негрубые epileptiformные изменения в N-ной области на фоне диффузных изменений со снижением порога судорожной готовности и вовлечением неспецифических срединных структур мозга.

4.5.2.2. Фокус epileptiformной активности в N-ной области на фоне диффузных epileptiformных изменений с вовлечением неспецифических срединных структур мозга.

4.5.2.3. Доминантный эпилептогенный фокус в N-ной области на фоне диффузных эпилептиформных изменений с вовлечением неспецифических срединных структур мозга.

4.5.2.4. Доминантный эпилептогенный фокус в N-ной области на фоне выраженных диффузных эпилептиформных изменений с вовлечением неспецифических срединных структур мозга.

4.5.2.5. Доминантный эпилептогенный фокус в N-ной области на фоне грубых диффузных эпилептиформных изменений с вовлечением неспецифических срединных структур мозга.

Опыт использования этой системы позволил в сотрудничестве с фирмой «УЭБ-Технолджи» (Москва) в составе программного обеспечения электроэнцефалографа «Альфа-УЭБ-Т-16-01» решить проблему осуществления функции автоматического компьютеризированного формулирования заключения по ЭЭГ на основе прямого анализа записи. Если не касаться собственно задач программирования, то трудности здесь определяются; 1) разнобразием в языке описания и интерпретации ЭЭГ и 2) уже цитировавшимся выше положением Рекомендаций Международной Федерации Обществ электроэнцефалографии и клинической нейрофизиологии о том, что клинико-электроэнцефалографическое заключение должно формулироваться электроэнцефалографистом на основе «ручного» анализа «сырой» ЭЭГ, что как будто налагает формальное вето на решение задачи.

На самом деле эти два момента являются обоснованием не только возможности, но и необходимости такой разработки и обозначают требования к подобной компьютерной программе. Эксплуатация приведенной выше компьютерной системы классификации ЭЭГ во многих разнопрофильных и независимых клинических учреждениях показала ее достаточную универсальность и приемлемость как в отношении используемых критериев описания, так и системы диагностической интерпретации ЭЭГ. Существенным здесь является то, что система удовлетворяет требованиям, предъявляемым к клиническим заключениям по ЭЭГ в тех же «рекомендациях», что практически обеспечивает решение одной из главных задач компьютерных программ такого рода, а именно — унификации и формализации с целями формирования внутри- и межлабораторных стандартов диагностики.

Выполнение второго требования достигается тем, что в подобной автоматизированной программе содержательный анализ и интеллектуальное формулирование заключения осуществляется как и в традиционной электроэнцефалографии квалифицированным специалистом на основе просмотра и анализа сырой записи на дисплее компьютера, который выбирает наиболее репрезентативные страницы записи, соответствующие его диагностической концепции. Задача решается в комплексе «человек-компьютер», причем функции принятия решения осуществляет человек, а все сервисные промежуточные операции — компьютер. Окончательное редактирование специалистом заключения делает его полностью «авторским», а не компьютерным. Помимо основных функций формулирования и написания заключений по ЭЭГ эта программа является полным дидактико-справочным пособием-атласом для подготовки начинающих специалистов.

Глава 4

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЭГ ПРИ ОСНОВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Переходя к характеристике изменений ЭЭГ при различных неврологических заболеваниях, следует повторить, что эти изменения не имеют специфического характера. Изложение данных об электроэнцефалографических изменениях при разных формах заболеваний преследует цель не столько дать какие-то нозологические дифференциально-диагностические критерии, сколько охарактеризовать некоторые основные группы неврологической патологии с точки зрения возможности обнаружения, характера распространения, частоты возникновения электроэнцефалографических изменений, а также определить характер диагностических задач, встающих перед специалистом при определенной патологии.

4.1. Эпилепсия

При эпилепсии электроэнцефалографическое исследование имеет особенно важное диагностическое значение. Специфика заболевания, проявляющегося периодическими приступами, возникающими часто на фоне общего благополучия и отсутствия клинической симптоматики, невозможность для врача в большинстве случаев, особенно у амбулаторных и впервые обращающихся больных, непосредственно видеть эпилептический припадок, амнезия, сопровождающая припадок, сильно затрудняют, а в ряде случаев делают невозможной клиническую диагностику без помощи электроэнцефалографии. Роль дополнительных объективных методов исследования тем более возрастает, что по определенным причинам социального порядка именно это заболевание нередко становится предметом симуляции или диссимуляции. Помимо этого, в ряде случаев встают серьезные дифференциально-диагностические задачи по разграничению эпилепсии и истерических или синкопальных приступов, а также расстройств сознания и поведения, связанных с другими заболеваниями.

В связи с этим при диагностике эпилепсии в процессе анализа ЭЭГ встают следующие основные вопросы: 1) диагностика собственно эпилепсии и дифференциации ее от других пароксизмальных заболеваний нервной системы; 2) определение типа эпилептических припадков или формы эпилептического заболевания; 3) отслеживание течения заболевания, корректировка лечения, прогноз.

4.1.1. Диагностика эпилепсии

Как следует из изложенного, все перечисленные вопросы не могут быть решены только на основе анализа ЭЭГ и требуют комплексной оценки всех клинических данных. Тем не менее можно выделить некоторые аспекты диагностики, касающиеся собственно ЭЭГ.

Наиболее просто вопрос о наличии или отсутствии эпилепсии решается при обнаружении на ЭЭГ несомненно эпилептиформной или эпилептической активности, основные типы которой описаны в разделе 3.2: острые высокоамплитудные волны, спайки, комплексы спайк-волна, острая волна-медленная волна. Нередко в связи с этим возникает вопрос о том, правомерно ли ставить диагноз эпилепсии или расценивать ЭЭГ как патологическую, если у больного в анамнезе не наблюдалось эпилептических приступов. Следует отметить, что при всей академической значимости этого вопроса его практическое значение относительно мало. Дело в том, что электроэнцефалографическому исследованию, как правило, подвергаются люди с какими-либо патологическими симптомами со стороны нервной системы, и в этих случаях результаты анализа ЭЭГ в совокупности с клиническими проявлениями и данными анамнеза позволяют поставить правильный диагноз.

Вторая возможность обнаружения патологических изменений ЭЭГ — профессиональные медицинские обследования. В этих случаях электроэнцефалографическому исследованию подвергают лиц, работающих в условиях, требующих особенной стабильности в поддержании сознания и направленного внимания, что само по себе предъявляет повышенные требования к физиологическому состоянию мозга обследуемого. Можно с уверенностью считать, что обнаружение явной эпилептиформной активности на ЭЭГ является прямым показателем патологического режима работы мозговых систем. Имеются также данные о том, что в периоды, когда на ЭЭГ наблюдаются эпилептиформная активность или даже периоды высокоамплитудных θ - и δ -волн, отмечается снижение уровня внимания, бодрствования и точности слежения.

Статистические исследования также показывают, что у лиц, перенесших тяжелые инфекционные заболевания или травмы мозга и имеющих на ЭЭГ эпилептиформные проявления, впоследствии эпилепсия в виде развернутого заболевания наблюдается во много раз чаще, чем у лиц, перенесших такие заболевания, но без патологических изменений ЭЭГ. Все это заставляет полагать, что более правильно с клинической точки зрения рассматривать эпилептиформные изменения на ЭЭГ даже при отсутствии клинических проявлений как субклинические эпилептические проявления (Гриндель О.М., 1973).

В случае отсутствия в фоновой ЭЭГ эпилептиформных проявлений используют различные способы провокации эпилептической активности с помощью функциональных нагрузок, главными из которых являются ритмическая фотостимуляция и гипервентиляция.

Световая ритмическая стимуляция на разных частотах вызывает появление на ЭЭГ ритмических ответов разной степени выраженности, повторяющих ритм

световых мельканий. В результате нейродинамических процессов на уровне синапсов, кроме однозначного повторения ритма мельканий, на ЭЭГ могут наблюдаться явления преобразования частоты стимуляции обычно в четное число раз. Важно, что в любом случае возникает эффект синхронизации активности мозга с внешним датчиком ритма. В норме оптимальная частота стимуляции для выявления максимальной реакции усвоения лежит в области собственных частот ЭЭГ, составляя 8-20 Гц. Амплитуда потенциалов при реакции усвоения не превышает обычно 50 мкВ и чаще всего не превосходит амплитуду спонтанной доминирующей активности (рис. 43). Лучше всего реакция усвоения ритма выражена в затылочных отделах, что, очевидно, обусловлено соответствующей проекцией зрительного анализатора, нормальная реакция усвоения ритма прекращается не позднее чем через 0,2-0,5 с по прекращении стимуляции.

Как указывалось в разделе «Общие методические принципы исследования и функциональные пробы», характерной особенностью мозга при эпилепсии является повышенная склонность к реакциям возбуждения и синхронизации нейронной активности. В связи с этим на определенных, индивидуальных для каждого обследуемого частотах мозг больного эпилепсией дает гиперсинхронные высокоамплитудные ответы, называемые иногда фотопароксизмальными реакциями. Вовлекаясь как бы по механизму резонанса в ритмическую активность, ответы на ритмическую стимуляцию в ряде случаев возрастают по амплитуде, приобретают сложную форму спайков, острых волн, комплексов спайк-волна и других эпилептических феноменов (рис. 44).

В некоторых случаях электрическая активность мозга при эпилепсии под влиянием мелькающего света приобретает авторитмический характер самоподдерживающегося эпилептического разряда независимо от частоты стимуляции, вызвавшей его. Разряд эпилептической активности может продолжаться после прекращения стимуляции и иногда переходить в малый или большой клинический эпилептический припадок. Такого рода эпилептические приступы называются фотогенными. У некоторых больных фотогенные приступы сочетаются с возникновением абсансов на закрывание глаз (рис. 45).

Наиболее характерной формой реакции на фотостимуляцию при эпилепсии является фотопароксизмальный ответ (нерекомендуемый синоним — «фотоконвульсивный ответ»). Он характеризуется появлением в ответ на ритмический мелькающий свет генерализованных, обычно билатерально-синхронных комплексов спайк-волна, множественные спайки-волна, спайков и острых волн. Их существенной особенностью является продолжение за пределы времени непосредственного стимула. Нередко эта электроэнцефалографическая активность сопровождается нарушением сознания, симметричными миоклоническими подергиваниями мышц лица, головы и рук, иногда переходящими в общий судорожный припадок (см. рис. 44, 52).

Эту активность следует отличать от фотомиогенного ответа (нерекомендуемый синоним — «фотомиоклонический ответ»), представляющего собой появление в тех же условиях стимуляции повторяющихся пачек мышечных спайков преимущественно в передних отведениях, отражающих частые миоклонические

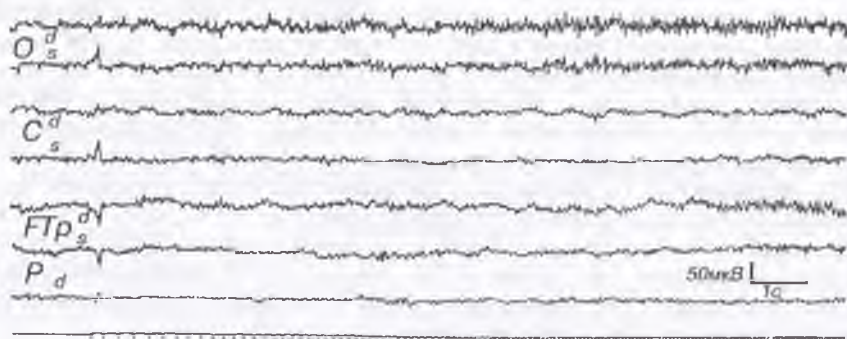


Рис. 43. Усвоение ритма световых мельканий. Нижний канал — отметка вспышек света.

Наиболее выраженное усвоение — в затылочных отведениях (О), несколько менее выраженное — в задневисочных (Тр) и теменных (Р). Оптимум усвоения — в полосе собственных частот основного ритма ЭЭГ (10–14/с). В ответ на первую вспышку виден артефакт от вздрагивания.

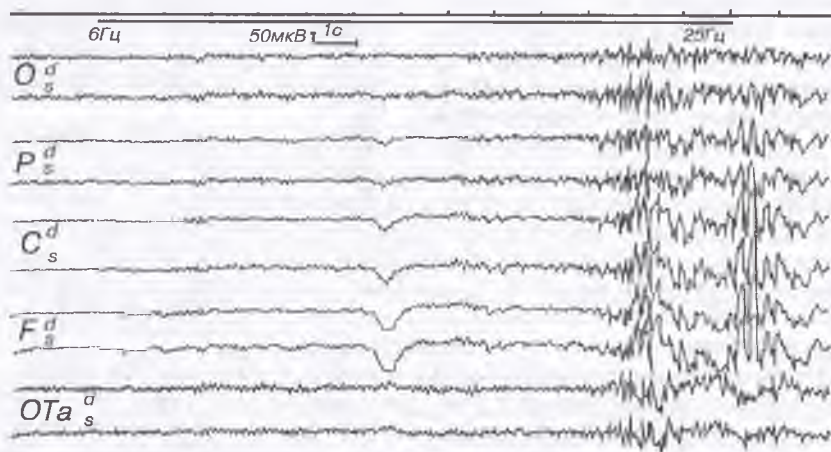
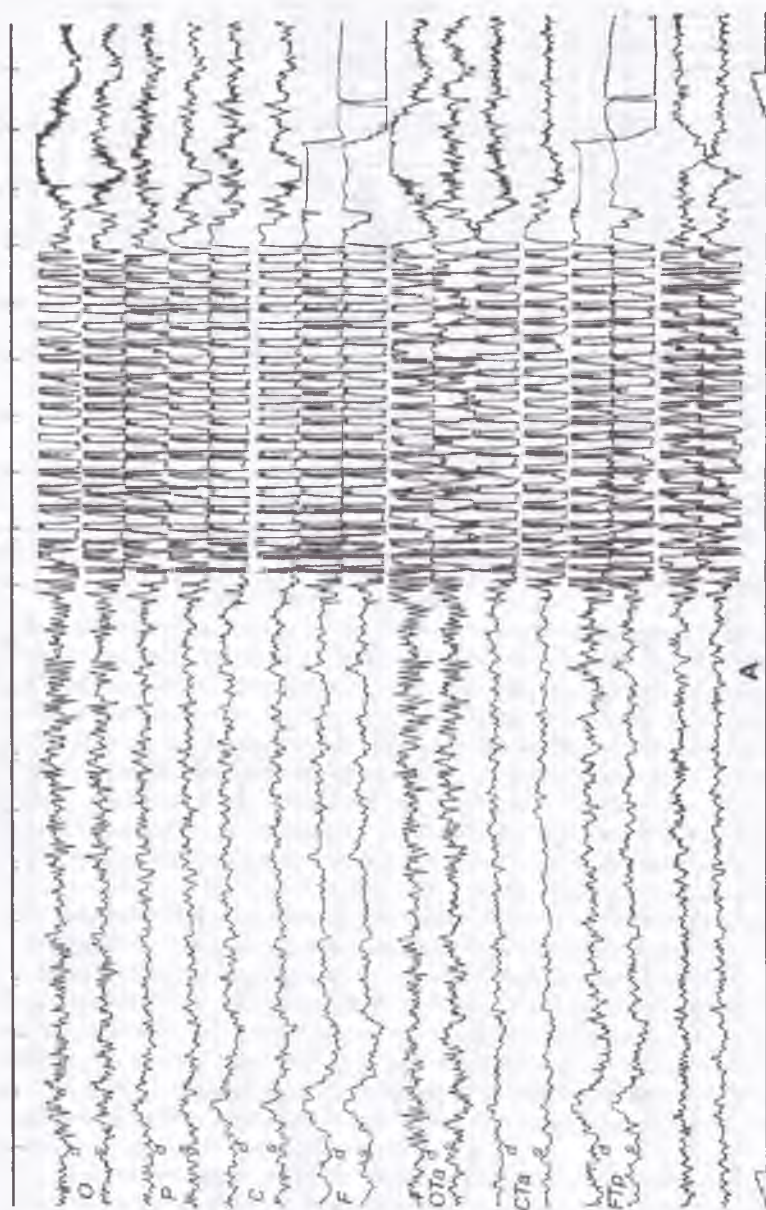


Рис. 44. ЭЭГ при эпилепсии с генерализованными приступами.

Фоновая ЭЭГ в пределах нормы. При нарастающей по частоте от 6 до 25 Гц световой ритмической стимуляции наблюдается увеличение амплитуды ответов на частоте 20 Гц с развитием генерализованных разрядов спайков, острых волн и комплексов спайк-волна.

подергивания мышц, в основном глаз и век, иногда с более широким вовлечением мускулатуры головы и шеи. Такая активность наблюдается у части здоровых испытуемых и при некоторых неврологических заболеваниях, не имеющих отношения к эпилепсии. Эта активность, в отличие от фотопароксизмального ответа, обрывается одномоментно с прекращением фотостимуляции.



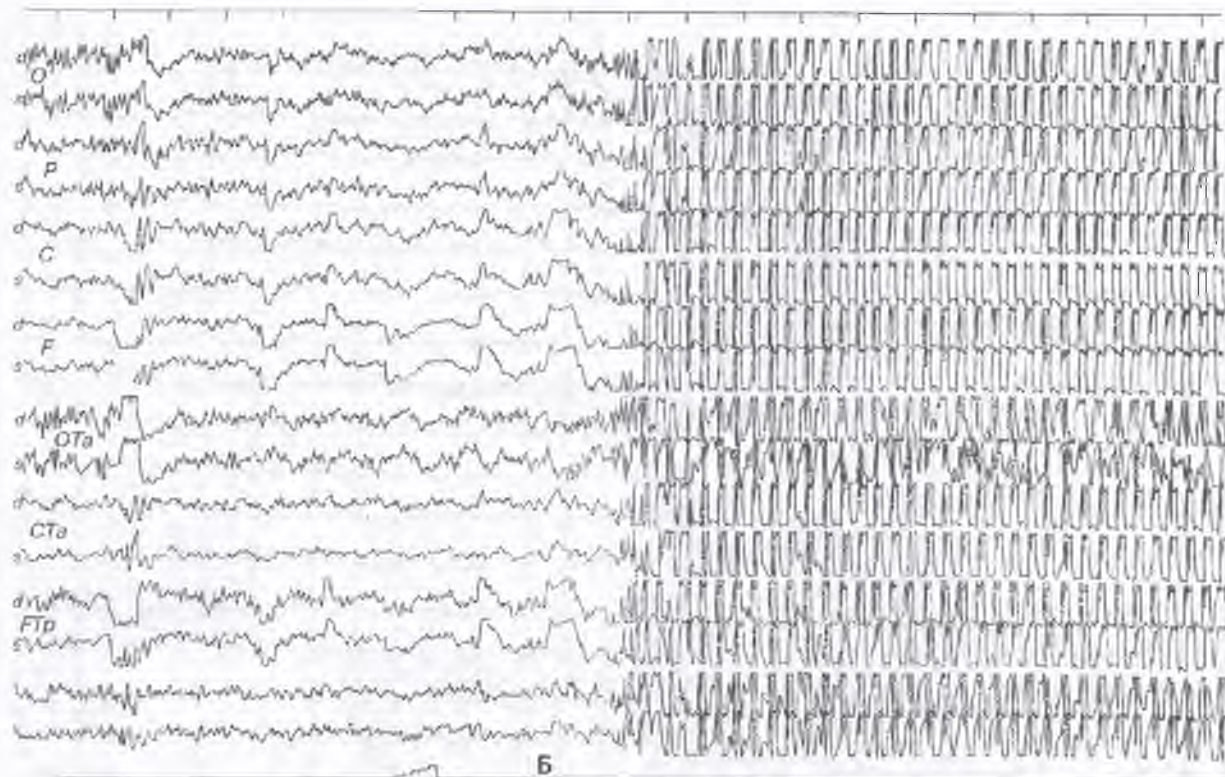


Рис. 45. ЭЭГ больного 13 лет с генерализованными общими судорожными припадками и абсансами. Наблюдавшиеся в течение одного исследования абсансы с генерализованными билатерально-синхронными комплексами спайк-волна в ответ на прерывистую световую стимуляцию (а) и на закрывание глаз (б). На рис. 45 (б) непосредственно перед эпилептическим разрядом виден артефакт движения закрывания глаз.

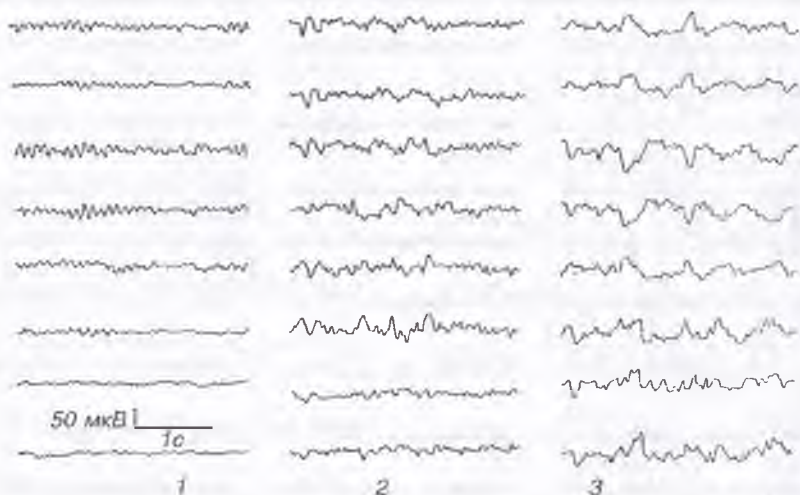


Рис. 46. Изменение ЭЭГ в процессе трехминутной гипервентиляции у здорового подростка 13 лет. 1 — до гипервентиляции; 2 — 1,5 мин гипервентиляции; 3 — 3 мин гипервентиляции. Замедление и увеличение амплитуды колебаний.

В 1924 г. О. Foerster показал, что интенсивное глубокое дыхание в течение нескольких минут провоцирует у больных эпилепсией появление ауры или развернутого эпилептического приступа. С введением в клиническую практику метода электроэнцефалографии было выявлено, что у большого числа больных эпилепсией гипервентиляция уже в первые минуты приводит к появлению и усилению эпилептиформной активности с высокоамплитудными медленными и острыми волнами, комплексами спайк-волна, усилению и генерализации локальных эпилептических проявлений. Обследования здоровых людей показали различный характер ответов мозга на гипервентиляцию в зависимости от возраста. У детей моложе 12-15 лет гипервентиляция уже к концу 1-й минуты закономерно приводит к замедлению ЭЭГ, нарастающему в процессе дальнейшей гипервентиляции, одновременно с увеличением амплитуды колебаний (рис. 46). Эффект гиперсинхронизации ЭЭГ в процессе гипервентиляции выражен тем отчетливее, чем моложе обследуемый (Barnes T.C., Amoroso M.D., 1947). У здоровых взрослых ЭЭГ оказывается значительно более резистентной к гипервентиляции; увеличение амплитуды с падением частоты наблюдается редко и при гипервентиляции, значительно превышающей по длительности 3 мин. (Stoddart J.C., 1967). В большинстве случаев на ЭЭГ взрослых при гипервентиляции визуальная оценка не выявляет значительных изменений (рис. 47), за исключением небольшого увеличения амплитуды основного ритма.

Эффект гипервентиляции связан с церебральной гипоксией, развивающейся вследствие рефлекторного спазма артериол и уменьшения мозгового кровотока в ответ на снижение содержания CO_2 в крови (Яруллин X.X., 1967; Stoddart J.C., 1967).

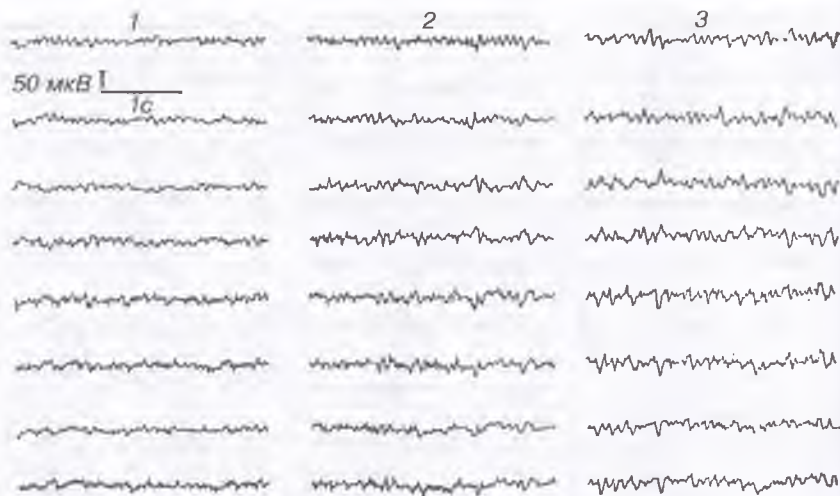


Рис. 47. Изменение ЭЭГ в процессе трехминутной гипервентиляции у здорового взрослого. Обозначения те же, что на рис. 46.

Экспериментальные данные показывают, что гипоксия приводит к деполяризации мембраны нейронов, повышению их возбудимости и общему деполяризационному сдвигу в коре, с чем и связано провоцирование патологической активности при эпилепсии (Окуджава В.М., 1969).

Таким образом, применение гипервентиляции во время записи ЭЭГ позволяет выявить скрытую эпилептическую активность, определить локализацию эпилептического фокуса и в некоторых случаях уточнить характер эпилептических приступов (рис. 48). Обычно используют также комбинированные способы провокации, в частности дают световую ритмическую стимуляцию непосредственно по окончании 3-минутной гипервентиляции. Комбинация световых мельканий с повышенной вследствие гипервентиляции возбудимостью мозга облегчает выявление пароксизмальной активности.

Следует отметить, что у детей до 15-16 лет появление регулярной медленной высокоамплитудной генерализованной активности при гипервентиляции является нормой. Такая же реакция может наблюдаться у молодых (до 30 лет) взрослых. Появление у взрослых при гипервентиляции билатерально-синхронных медленных волн, не сочетающихся с острыми волнами и не имеющих характера вспышек гиперсинхронной активности, не свидетельствует об эпилептическом заболевании и может быть показателем дисфункции стволовых систем и вегетативной нервной системы (Drake M.E., Miles E., 1986).

Появлению эпилептической активности на ЭЭГ способствует и так называемая темновая адаптация. При соблюдении всех необходимых правил регистрации ЭЭГ эта методика является стандартной и применяется у всех обследуемых. Она заклю-

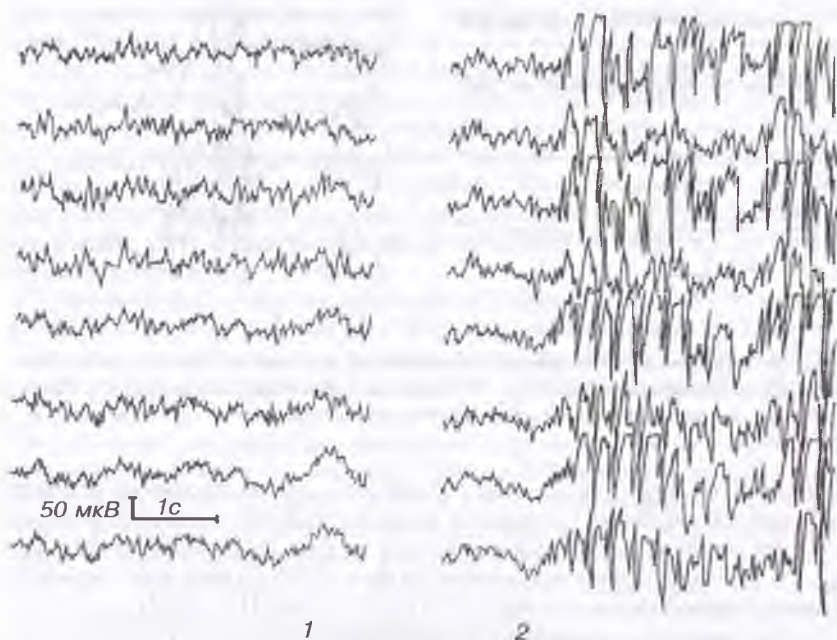


Рис. 48. Изменения ЭЭГ при гипервентиляции у больного эпилепсией с атипичными абсансами. 1 — фоновая ЭЭГ. На фоне диффузной дезорганизации регистрируются одиночные и групповые заостренные волны в частоте α , β и θ . Умеренные диффузные изменения с признаками негрубого снижения порога судорожной готовности; 2 — ЭЭГ при гипервентиляции. Возникновение генерализованной активности спайков, множественных спайков, спайк-волна с переходом в припадок атипичный абсанс.

чается в непрерывной регистрации ЭЭГ у обследуемого, находящегося в камере с закрытыми глазами, с момента выключения света. Нередко в первые несколько минут этого периода эпилептиформная активность появляется или усиливается.

Ценным приемом выявления эпилептиформной активности у больных эпилепсией является регистрация ЭЭГ во время ночного сна. Эпилептические проявления активируются во время медленного сна (II-IV стадии) и подавляются при I парадоксальной стадии. Развитию эпилептических проявлений во время медленного сна способствует, очевидно, физиологическая синхронизация нейронной активности, облегчающая эпилептическую синхронизацию. Дополнительным фактором, облегчающим распространение эпилептической активности во время медленного сна, являются «незанятость» нейронов мозга переработкой афферентной информации и в связи с этим повышенная готовность отвечать реакцией возбуждения на импульсацию, приходящую от других систем мозга, вовлеченных в эпилептическую активность (Speckmann E.J., Caspers H., 1973, Steriade M., 1993).

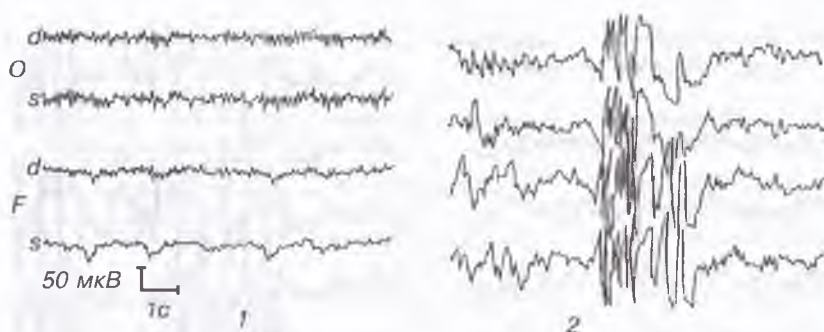


Рис. 49. Проявление эпилептической активности во время сна. Эпилепсия с ночными генерализованными припадками. 1 — ЭЭГ бодрствования в пределах нормы; 2 — III стадия сна. Разряд спайков, комплексов спайк-волна и полифазных волн.

Анализ ЭЭГ во время сна позволяет обнаружить эпилептиформную активность у большей части больных, у которых в дневное время патологическая активность не выявлялась даже под влиянием обычных методов функциональных нагрузок (рис. 49). Для проведения исследования во время сна в дневное время можно дать больному снотворное в терапевтической дозе (Егорова И.С., 1973).

Следует сказать, что выявление эпилептиформной активности в ЭЭГ сна требует достаточного опыта и обычно представляет определенные трудности. Это обусловлено наличием в ЭЭГ сна в норме вспышкообразных феноменов — острых вертексных переходных потенциалов и К-комплексов, которые могут напоминать эпилептиформные потенциалы. Высокоамплитудные веретена сна также формально соответствуют критериям острых волн. В связи с этим оценку ЭЭГ следует проводить в контексте всей полиграммы сна, памятуя о приуроченности упомянутых феноменов к определенным стадиям. Дополнительную трудность вносит то, что механизмы генерации упомянутых нормальных сонных феноменов тесно связаны с мозговыми синхронизирующими системами, участвующими в эпилептогенезе при патологии, что, в частности, проявляется увеличением количества, продолжительности и амплитуды всех трех упомянутых феноменов при эпилепсии, внося дополнительные проблемы интерпретации и дифференциальной диагностики (Steriade M., 1993). Помимо этого, на ЭЭГ сна, особенно в первой стадии, в определенном проценте случаев у вполне здоровых людей могут наблюдаться вспышки острых волн, комплексов спайк-волна частотой 6 Гц, высокоамплитудных вспышек θ -волн (Santamaria J., Chiappa K.H., 1987). В связи с этим уверенным критерием эпилепсии при анализе сонной ЭЭГ следует считать обнаружение паттернов эпилептического припадков или разряда эпилептиформной активности. Как указание на эпилептическую природу припадков, развивающегося во сне по типу височного психомоторного автоматизма, можно рассматривать и возникающую в непосредственной связи с ним высокоамплитудную θ -активность. Следует отметить, что в этом

случае возникают трудности дифференциации с сомнамбулическими приступами. Когда возникает такая проблема, следует провести запись сомнограммы в течение целой ночи для оценки характеристик сна и, если возникнет приступ, активности в ЭЭГ, непосредственно ему предшествующей. При сомнамбулизме наблюдается достоверно большее количество эпох с гиперсинхронной (> 150 мкВ) δ -активностью, большее отношение времени гиперсинхронной δ -активности к общему времени III-IV стадий, большее число прерываний стадий III-IV и тенденция к большему относительному времени стадий III-IV. Самому эпизоду сомнамбулизма непосредственно предшествует и его сопровождает вспышка гиперсинхронной δ -активности (Blatt I. et al., 1991), в то время как эпилептическому психомоторному приступу соответствует вспышка θ -активности.

Провокацию эпилептических разрядов на ЭЭГ можно получить также депривацией сна в течение одной или двух ночей. Эффект в данном случае обусловлен тем, что лишение сна приводит к повышению синхронизации на ЭЭГ, а это является, как указывалось, фактором, благоприятствующим развитию эпилептических потенциалов в мозге.

Использование судорожных препаратов с диагностическими целями при медикаментозном лечении у больных с эпилепсией или с подозрением на нее категорически противопоказано. В связи с совершенствованием современных методов диагностики, в частности с использованием ЭЭГ-видеомониторинга, а также методов функциональной нейровизуализации однофотонной эмиссионной и позитронно-эмиссионной компьютерной томографии, применение с диагностическими целями судорожных препаратов практически полностью исключено и из нейрохирургической эпилептологической практики.

Мозг больного эпилепсией обладает сниженными гомеостатическими возможностями, что отражается в существенно большей изменчивости и непостоянстве характера ЭЭГ по сравнению с нормой. В связи с этим полезными являются повторные исследования ЭЭГ у одного и того же больного в различные периоды суток, поскольку изменения ЭЭГ нередко связаны с биологическими циклами. В частности, выраженность эпилептических проявлений зависит от уровня сахара в крови, в связи с чем у некоторых больных вероятность обнаружения пароксизмальных изменений натошак выше. При оценке ЭЭГ необходимо учитывать проводимую терапию, поскольку применение противосудорожной терапии в существенной мере нормализует ЭЭГ даже в случаях малой клинической эффективности.

Поскольку проведение электроэнцефалографического исследования во всей полноте, включая повторные регистрации, исследования во время сна или при отмене противосудорожной терапии, в большом числе случаев практически неосуществимо, важное значение при обследовании приобретают феномены, не относящиеся к собственно судорожной активности. В качестве условно эпилептиформных феноменов, расцениваемых обычно как признаки снижения порога судорожной готовности, могут иметь значение следующие графоэлементы на ЭЭГ (рис. 50).

1. Гиперсинхронный, заостренный по форме α -ритм. Эти колебания имеют частоту нормального α -ритма, соответствующее распространение в мозге и амплитуду, превышающую 100-110 мкВ. Волны имеют заостренные вершины, нередко

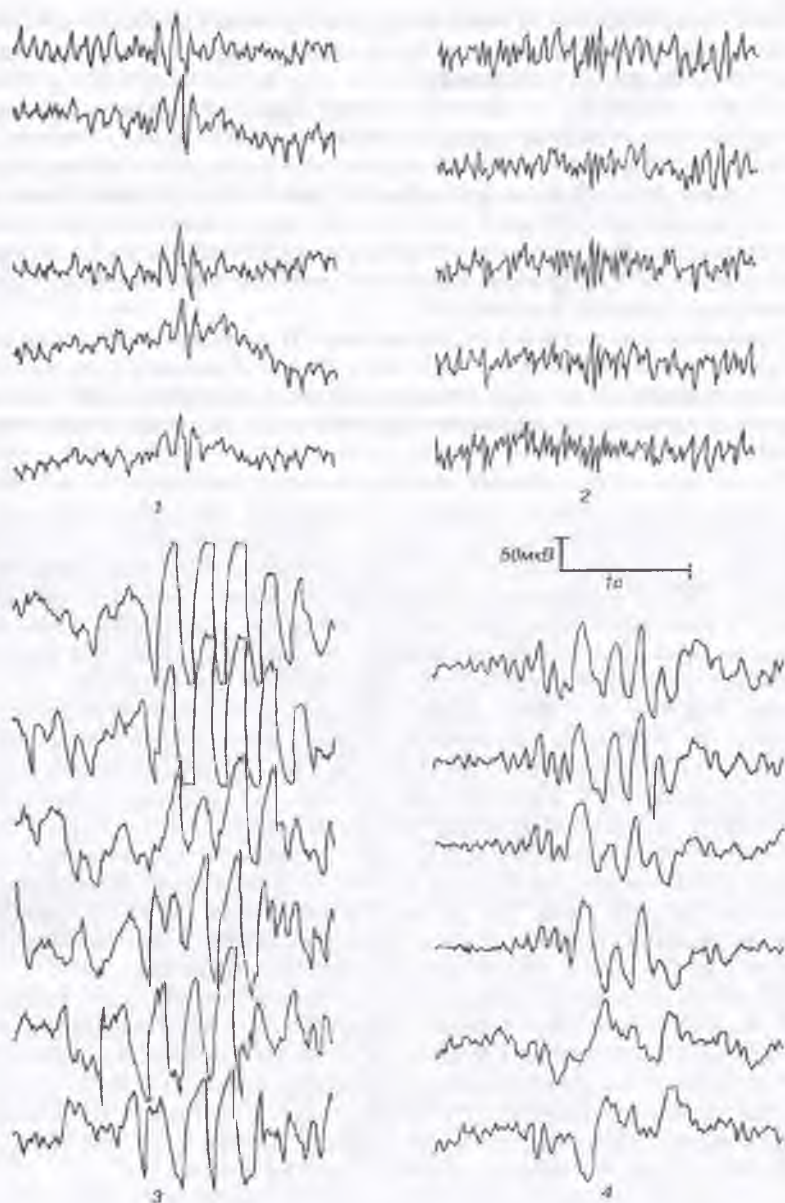


Рис. 50. Условно-эпилептиформные феномены: вспышки заостренных α -(1) и β -(2) колебаний; вспышки θ - (3) и полифазных θ - и δ -колебаний (4).

на фоне регулярных веретен появляются компактные группы α -волн, существенно превышающих амплитуду фона. Гиперсинхронный α -ритм может распространяться также на передние отделы или преобладать по амплитуде в определенной области или в одном полушарии. Принадлежность этого ритма к эпилептиформным проявлениям подтверждена с помощью электрокортикографии, которая показывает, что такие колебания при отведении непосредственно от коры носят характер типичных судорожных разрядов типа острых волн (Ajmone-Marsan C., Abraham K., 1966).

2. Гиперсинхронный β -ритм. В норме, как указывалось, амплитуда β -ритма обычно не превышает 15 мкВ. Условно эпилептиформной активностью можно считать β -ритм амплитудой более 35 мкВ. Обычно он представлен в виде веретен, часто распространяющихся за пределы нормальной его локализации (лобно-центральной области). Поскольку он имеет относительно высокую частоту (14–40 Гц), увеличение его амплитуды приводит к преобразованию его в группы острых волн. Следует отметить, что гиперсинхронный β -ритм с амплитудой более 40 мкВ следует рассматривать как явно патологический феномен. Патологический β -ритм необходимо дифференцировать от варианта нормальной ЭЭГ, на которой вместо обычного α -ритма регистрируется ритм 14–20 Гц, имеющий все остальные характеристики α -ритма (см. раздел «Нормальная ЭЭГ взрослого бодрствующего человека»).

3. Вспышки высокоамплитудных α -, β -, θ - и δ - или полифазных волн с крутыми фронтами, возникающие билатерально-синхронно или локально на фоне относительно нормальной или дезорганизованной активности.

Ввести формальные различия этой активности от других патологических феноменов довольно трудно, и для их характеристики требуется большой опыт. Феномены этого типа отличаются от неэпилептической патологической активности внезапностью возникновения и исчезновения, явной активацией их при гипервентиляции, резким превышением основного фона по амплитуде (обычно в 3–5 раз).

4.1.1.1. Дифференциальная диагностика эпилептических и неэпилептических припадков

Если оставить в стороне приступообразные нарушения соматического происхождения, то основную дифференциально-диагностическую проблему составляют приступы, которые условно можно разделить на вегетативные и психогенные припадки, хотя разделение их нечетко и оба типа включают, как правило, компоненты того и другого. Из вегетативных припадков наиболее часто вопрос о возможности эпилепсии возникает в связи с синкопами. Синкопой называется потеря сознания с падением мышечного тонуса, возникающая вследствие нарушений сердечной деятельности и падения артериального давления. Синкопальные приступы могут возникать вследствие ортостатического коллапса, нарушения перераспределения крови в организме со скоплением ее в сосудах брюшной полости и дефицитом в церебральном русле гемокрикуляции при быстром опорожнении мочевого пузыря (так называемые никтурические синкопы), при эмоциональном стрессе.

ЭЭГ у больных с синкопами, если заболевание не осложнено церебральным поражением или не обусловлено им, не отличается от нормы. Во время синкопаль-

ного приступа на ЭЭГ появляются генерализованные билатерально-синхронные δ -волны, соответствующие коматозному состоянию, совпадающие по времени с замедлением или перерывом в ритмической активности сердца. Медленные волны появляются на ЭЭГ относительно постепенно, начиная с замедления фоновой ритмики, и восстановление нормальной α -активности также проходит через стадию медленных, а затем более частых θ -волн. Никогда не наблюдается острых волн или спайков на ЭЭГ, что отличает синкопальные приступы от эпилептических. У некоторых больных вспышки θ -волн могут наблюдаться и в межприступном периоде (Miller C.R., et al., 1985). При гипервентиляции возможно возникновение генерализованных δ -волн (Drake M.E., 1986).

Развитие синкопы может быть спровоцировано во время исследования ЭЭГ использованием феномена Вальсальвы или вызыванием синокаротидного, окулокардиального и солярного рефлексов. Для вызывания феномена Вальсальвы обследуемому предлагают после максимального вдоха сжать голосовую щель и максимально напрячь дыхательную мускулатуру грудной клетки. Вследствие резкого повышения внутригрудного давления нарушаются нормальная работа сердца и вегетативно-сосудистая регуляция. Синокаротидный рефлекс вызывают сдавливанием пальцем каротидного синуса на шее, окулокардиальный — надавливанием на глазные яблоки, солярный — надавливанием на брюшную стенку непосредственно под мечевидным отростком грудины. Все эти пробы вызывают замедление сердечного ритма и падение артериального давления, а у больных с склонностью к синкопам могут спровоцировать соответствующее состояние (Gastaut H., Behrend R.Ch., 1961).

Наиболее важным вопросом диагностики эпилепсии является дифференциация эпилептических от психогенных припадков. В случаях, когда припадки достаточно часты, используется круглосуточная запись (амбулаторный мониторинг) с помощью многоканального магнитописущего регистратора ЭЭГ, размером с карманный магнитофонный плеер, носимого в сумке на поясе, с приклеивающимися чашечковыми электродами. Пациент может вести свой обычный образ жизни, естественно, с разумными ограничениями, о которых он инструктируется, с тем чтобы не нарушить связи электродов с регистратором. Суточная запись проигрывается в ускоренном в несколько раз темпе на компьютерном устройстве и просматривается электроэнцефалографистом на дисплее. При обнаружении подозрительного на разряд феномена в ЭЭГ проигрывание останавливается и запись более подробно анализируется. Следует отметить, что возможность поймать убедительный эпилептический разряд естественно определяется частотой эпилептических приступов у больного. Поэтому амбулаторный мониторинг диагностически перспективен тогда, когда заведомо известно наличие у больного ежедневных и нередких припадков, но неясна их природа. В частности, такая проблема появляется в случаях резистентной к противосудорожным препаратам форме заболевания, когда возникает подозрение на неэпилептическую природу приступов. Анализ долгосрочных записей затруднен наличием большого числа артефактов, естественных у свободно передвигающегося пациента. Дополнительную трудность составляет отсутствие в такой регистрации информации о клиническом состоянии пациента в момент события в ЭЭГ, подозрительного на приступ. В связи с этим в последнее

время предпочтительным считается видео-ЭЭГ-мониторинг, когда одновременно регистрируется ЭЭГ и видеозапись пациента, выводимые синхронно на экран при просмотре. Такие регистрации, естественно, производятся в лаборатории и связаны с ограничением двигательной активности исследуемого, поскольку он находится в непосредственной кабельной связи со стационарным регистрирующим устройством и в пределах обзора видеокамеры. Наблюдение припадка в видеозаписи позволяет по клиническим чертам более точно оценить его психогенный или эпилептический характер, а сопоставление с событиями в ЭЭГ (главным образом в отношении появления электроэнцефалографического паттерна эпилептического припадка) обеспечивает окончательное решение. Для провоцирования психогенных эпилептических припадков в ходе видеомониторинга используют или специфический для данного больного способ их вызывания, если таковой имеется, или стандартную пробу с внутривенным введением физиологического раствора NaCl под видом провоцирующего припадок судорожного препарата. Более 90% больных с психогенными приступами дают при этом картину припадка, который обрывается введением того же раствора в другом шприце под видом противосудорожного лекарства (Cohen R.J., Suter C., 1982, Alper K., 1994).

Следующие характеристики ЭЭГ помимо отсутствия четких эпилептиформных графоэлементов во время приступа служат указанием на его психогенный неэпилептический характер: 1) отсутствие эпилептиформной активности или десинхронизации в ЭЭГ, непосредственно предшествующей клиническому разворачиванию припадка и во время него, 2) сохранение основной активности ЭЭГ, предшествовавшей припадку, в ходе его развития, 3) отсутствие медленных волн или депрессии ЭЭГ после завершения припадка и сохранение опять же ее исходного характера (рис. 51, 52).

Проведение видеомониторинга выявило ряд существенных моментов. Во-первых, было установлено, что до 20% и более больных, длительно лечившихся по поводу эпилепсии, страдают на самом деле неэпилептическими приступами, во-вторых, психогенные приступы по своим внешним проявлениям могут быть неотличимы от эпилептических припадков, особенно лобно-долевых, в-третьих, было показано, что до 40-50% больных эпилепсией имеют также и психогенные неэпилептические припадки, и, наконец, что до 50% больных с психогенными приступами могут иметь в ЭЭГ патологические и эпилептиформные знаки. Из этого можно сделать следующие выводы:

- 1) Долгосрочный мониторинг или видеомониторинг целесообразно использовать в случаях заведомого наличия у больного частых припадков с целью уточнения их природы и соответственно выбора лечения.
- 2) Простое обнаружение эпилептиформной активности в ЭЭГ (исключая грубые эпилептические разряды или паттерн эпилептического припадка) не решает проблемы диагностики, которая возможна только на основе комбинированной оценки клинических и электроэнцефалографических данных.
- 3) При редких припадках долгосрочный мониторинг может оказаться бесполезным, так как обнаружение негрубой эпилептиформной активности или признаков снижения порога судорожной готовности не является специфическим фактором диагностики.

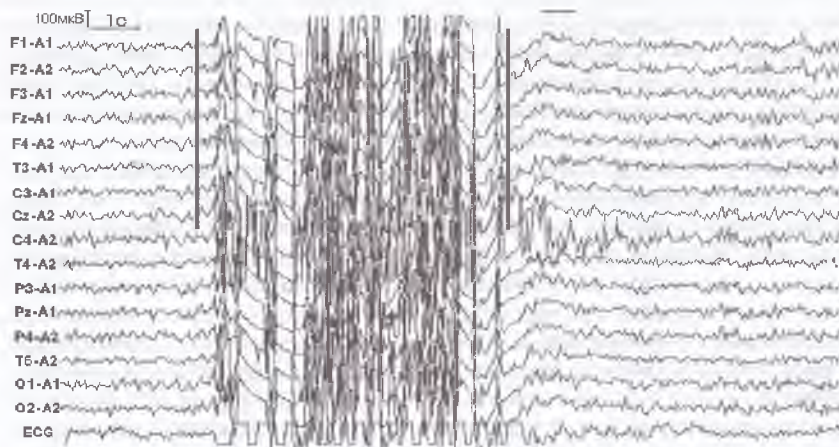


Рис. 51. Неэпилептический психогенный приступ у больной 8 лет, имитирующей миоклонический припадок, вызванный и прекращенный условными словесными формулами, произносимыми матерью больной. Во время клинического припадка ЭЭГ полностью занята мышечными и двигательными артефактами. Отсутствие каких-либо изменений в ЭЭГ, непосредственно предшествующей припадку и сразу по его прекращении. Больную в течение 3 лет безуспешно лечили противосудорожными препаратами. Вертикальные линии непосредственно до и после двигательных артефактов в ЭЭГ маркируют моменты произнесения «магических» слов матерью.

Таким образом, остается проблема диагностики эпилепсии в случаях, когда непосредственное наблюдение припадка представляется невозможным, его описание сомнительным, недостоверным или клинически неполноценным, а данные ЭЭГ не содержат прямых признаков эпилепсии, таких как паттерн эпилептического припадка или эпилептические разряды. Как уже указывалось, ЭЭГ больных эпилепсией характеризуется помимо собственно эпилептиформных феноменов рядом характерных особенностей, не являющихся специфическими, но достоверно чаще наблюдающимися при эпилепсии. К ним относятся: более высокая амплитуда активности во всех диапазонах, заостренная форма α -активности, вспышки высокоамплитудных колебаний в нормальных и патологических диапазонах частот, избыточное количество медленной активности и др. При обычном анализе они не позволяют надежно дифференцировать эпилептические и неэпилептические заболевания. С другой стороны, больные эпилепсией помимо припадков отличаются и рядом анамнестических, неврологических и психологических черт, которые, однако, тоже не дают решающей диагностики.

Учитывая изложенное, мы разработали систему надежной диагностики эпилепсии на основе «ненадежных» данных, т.е. клинических и электроэнцефалографических признаков, каждый из которых в отдельности не дает прямых указаний на эпилепсию, но которые при мультипараметрическом анализе обеспечивают не

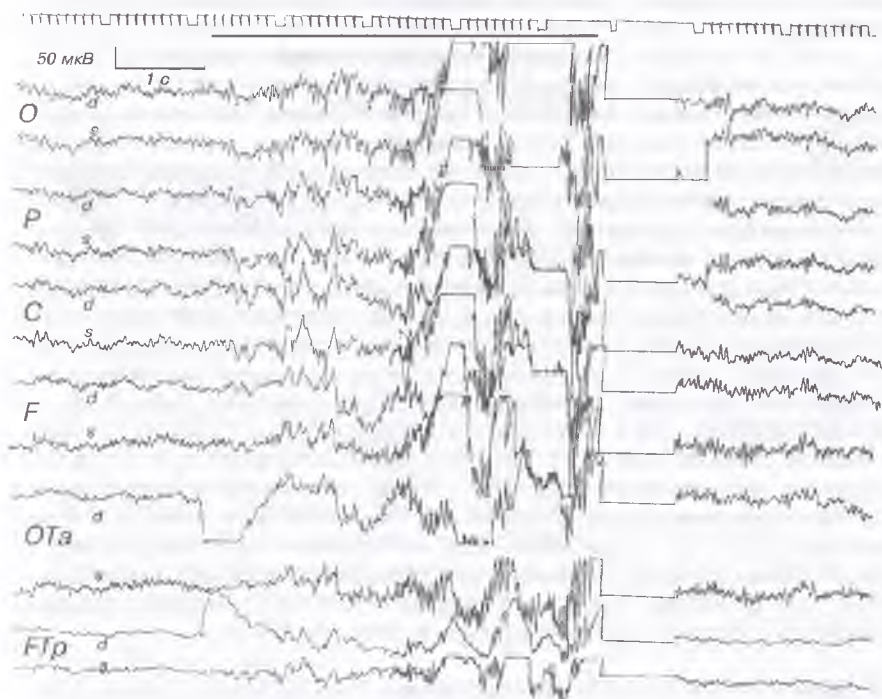


Рис. 52. Генерализованный эпилептический миоклонический припадок у больной 19 лет с постинтоксикационной энцефалопатией (отравление дихлорэтаном) с синдромом миоклонической эпилепсии. Исследование ЭЭГ проведено в связи с подозрением на психогенный характер приступов, развившихся после ингаляции дихлорэтана, мотивированной токсикоманией. Припадок спровоцирован световой ритмической стимуляцией с частотой 20 Гц. Видно резкое изменение характера фоновой ЭЭГ перед развитием клинических миоклоний. Эпилептический разряд начинается с нарастающих по амплитуде серий полиморфных спайков и острых волн, переходящих в генерализованную ритмическую спайковую активность частотой около 25 Гц, амплитудой более 200 мкВ. Запись прервана до окончания припадка в связи с артефактным «зашкаливанием» при клонических толчках головы. Видно продолжение спайковой ритмической активности, меньшей чем во время клинического приступа амплитуды, при включении записи сразу после окончания клинического приступа.

только достоверную диагностику эпилепсии, но и оценку риска ее возникновения. Для этого был использован новый подход к задаче, основанный на современном понимании механизмов эпилептического процесса. С патофизиологической точки зрения эпилепсией является такое состояние, когда порог судорожной готовности мозга достигает уровня, при котором появляются спонтанные эпилептические припадки. Определение наличия или риска эпилепсии состоит поэтому в точной оценке характера активности мозга данного пациента (Карлов В.А., 1990,

Зенков Л.Р., 1991, 1995). Такой подход объединяет задачу диагноза эпилепсии с задачей оценки риска, который становится градацией целостной клинико-нейрофизиологической характеристики пациента с точки зрения эпилептических наклонностей его нервной системы. В качестве обучающей выборки была исследована группа лиц в возрасте 2-65 лет, представлявшая варьирование по признаку эпилептической отягощенности от нормы до актуальной эпилепсии (здоровые, психогенные приступы и панические атаки, сибсы больных эпилепсией, фебрильные судороги, изолированный эпилептический приступ, эпилепсия). Статистическая обработка массива данных, полученных в этом исследовании, послужила основой информационной базы, условно обозначенной «Эпидавр»*, для табличной или компьютерной диагностики и оценки риска эпилепсии. Клинические (70 предположительно значимых признаков) и электроэнцефалографические (161 признак) данные были подвергнуты анализу методами параметрической (t-критерий Стьюдента) и непараметрической (χ^2) статистики. Из всего объема данных только около 20 клинических и электроэнцефалографических признаков с высокой степенью надежности ($P < 0,01-0,001$) различали группы больных эпилепсией от здоровых и других групп. На основе этих признаков были получены мультипараметрические индексы риска эпилепсии, представляющие собой суммы диагностических весов признаков. Веса соответствуют статистической надежности отличия от нормы по каждому из признаков: при достоверности различий для $P < 0,01$ принят диагностический вес 1, для $P < 0,001$ — 10, остальные значения линейно распределяются в интервале между этими величинами.

Таблицы 3.1 (А и Б) и 3.2 (А и Б) представляют соотнесенные с возрастом списки диагностически значимых признаков риска с соответствующими им диагностическими весами, являющиеся также опросниками, заполняемыми специалистом в процессе работы с системой.

Таблица 3.1. Признаки, достоверно отличающие больных эпилепсией от практически здоровых (2-16 лет).

Таблица 3.2. Признаки, достоверно отличающие больных эпилепсией от практически здоровых (старше 16 лет).

Примечание: признаки под одним порядковым номером, независимо от их числа, наличного у больного, дают один вес.

Пример: У больной А страдает эпилепсией брат, у больного Б страдает алкоголизмом отец, эндогенной депрессией мать и эпилепсией брат; оба по фактору риска наследственности дают вес = 10.

Тем, что врач собирает по больному только заведомо значимую информацию, обеспечивается многократное сокращение трудо- и времязатрат. Как уже указывалось, индексы риска (ИР) эпилепсии представляют собой суммы весов признаков, наличных у данного обследуемого. Вычисляют клинический (КИР), электроэнцефалографический (ЭИР) и клинико-электроэнцефалографический индексы риска (КЭИР) эпилепсии.

* Эпидавр (Epidaurius) — синоним бога врачевания Асклепия; название принято по созвучию «эпи...».

Таблица 3.1. А

Электроэнцефалографические данные

Расслабленное бодрствование		
№	Признак	Диагно- стич. вес
1.	Диффузные Δ -волны > 50 мкВ	10
2.	Диффузные θ -волны ≥ 100 мкВ	10
3.	Диффузные спайк-волна (острая волна-медленная волна)	10
4.	Диффузные острые волны	10
5.	Доминирующая частота α -волн < 8 Гц	6
6.	Билатерально-синхронные вспышки α	6
7.	Билатерально-синхронные вспышки θ	10
8.	Билатерально-синхронные вспышки спайк-волна	10
9.	Билатерально-синхронные вспышки острых волн	10
Фотостимуляция		
10.	Дополнительные диффузные острые волны (спайки)	10
11.	Дополнительные билатерально-синхронные вспышки θ	10
12.	Дополнительные билатерально-синхронные вспышки острых волн	10
13.	Дополнительные билатерально-синхронные вспышки спайк-волна	10
Гипервентиляция		
14.	Дополнительные диффузные Δ -волны	5
15.	Дополнительные диффузные θ -волны	10
16.	Дополнительные диффузные спайк-волна (острая волна-медленная волна)	10
17.	Дополнительные билатерально-синхронные вспышки α	6
18.	Дополнительные билатерально-синхронные вспышки острых волн (спайков)	10
19.	Дополнительные билатерально-синхронные вспышки спайк-волна	10
Независимо от стадии исследования		
20.	Локальные патологические изменения	10

Положительной считается величина индекса, соответствующая среднему значению в практически здоровой популяции $+ 3$ средних квадратичных отклонения. Их значения приведены в таблице.

Сравнивая весовые значения признаков в таблицах 3.1.А и 3.2.А легко видеть, что электроэнцефалографические признаки, по формальным признакам не являющиеся значимыми для диагноза эпилепсии (феномены, не относящиеся к эпилептиформной активности: высокоамплитудные θ - и δ -волны, вспышки высокоамплитудных α -волн и др.), при мультипараметрической их оценке в сумме могут дать высоко диагностически значимый положительный индекс риска эпилепсии.

Обратим также внимание, что критериальная величина индекса КЭИР в таблице меньше суммы критериальных величин КИР+ЭИР. Это говорит о нетривиаль-

Таблица 3.1. Б

Клинические данные

№	Признак	Диагностический вес
1.	Наследственность: алкоголизм родителей; эпилепсия родственников I и II степени; психические заболевания родителей, родственников II степени	10
2.	Патология I половины беременности	10
3.	Патология II половины беременности	7
4.	Нарушение сроков беременности	2
5.	Натальные и перинатальные нарушения	10
6.	Фебрильные судороги или эпилептические приступы в анамнезе	10
7.	Черепно-мозговая травма	5
8.	Парасоннии: снохождение, сноговорение, ночные страхи, энурез и др.	10
9.	Эгоцентризм, конфликтность	10
10.	Гиперэмоциональность	10
11.	Астения	10
12.	Снижение успеваемости	4
13.	Пирамидные симптомы и знаки	10
14.	Признаки поражения мозга: на КТ, ЯМРТ, Эхо-ЭГ	10
15.	Повышение сухожильных рефлексов	10
16.	Симптом Хвостека	10
17.	Мышечная гипотония	10
18.	Приступообразные нарушения	2

ности данного индекса и его собственной диагностической значимости. Происходит это из того, что в ряде случаев негрубые изменения в ЭЭГ и малое число клинических признаков риска у пациента приводят к тому, что КИР и ЭИР не достигают до положительного их значения, в то время как суммарный клинко-электроэнцефалографический индекс достоверно отличает пациента от нормы.

В соответствии с числом индексов, превышающих критериальный уровень, пациенту приписывается степень риска от 0 до 3, причем III степень риска идентична диагнозу эпилепсии, что и обеспечивает использование системы для диагностики в сложных случаях, когда ни один из клинко-электроэнцефалографических признаков не позволяет принять определенное решение.

Индексы риска обладают следующими преимуществами:

- 1) они нейтральны по отношению к этиологии и позволяют в единой шкале классифицировать любого испытуемого, включая здоровых;
- 2) являясь количественной мерой, индексы индивидуально определяют степень риска и врачебную тактику в отношении каждого больного;
- 3) поскольку индексы включают признаки, варьирующие во времени, они позволяют в каждый момент оценивать состояние обследуемого и перемещать его по шкале риска с соответствующим изменением тактики его ведения, точно определять время и темп отмены фармакотерапии при излечении.

Таблица 3.2. А

Электроэнцефалографические данные

Расслабленное бодрствование		
№	Признак	Диагностич. вес
1.	Диффузные θ -волны > 60 мкВ	9
2.	Диффузные спайк-волна (острая волна-медленная волна)	10
3.	Диффузные острые волны (спайки)	10
4.	Доминирующая частота α -волн $< 8,5$ Гц	10
5.	Билатерально-синхронные вспышки θ	10
6.	Билатерально-синхронные вспышки спайк-волна	10
7.	Билатерально-синхронные вспышки острых волн (спайков)	10
Фотостимуляция		
8.	Дополнительные диффузные острые волны (спайки)	10
9.	Дополнительные диффузные θ -волны	10
10.	Дополнительные диффузные спайк-волна (острая волна-медленная волна)	10
11.	Дополнительные билатерально-синхронные вспышки θ	10
12.	Дополнительные билатерально-синхронные вспышки острых волн (спайков)	10
13.	Дополнительные билатерально-синхронные вспышки спайк-волна	10
Гипервентиляция		
14.	Дополнительные диффузные θ -волны > 70 мкВ	10
15.	Дополнительные диффузные спайк-волна (острая волна-медленная волна)	10
16.	Дополнительные диффузные острые волны (спайки)	10
17.	Дополнительные билатерально-синхронные вспышки θ	10
18.	Дополнительные билатерально-синхронные вспышки острых волн (спайков)	10
19.	Дополнительные билатерально-синхронные вспышки спайк-волна	10

Как уже указывалось, степень риска эпилепсии определяется числом превышающих доверительный интервал индексов риска (0-1-2-3).

Специальное исследование соответствия степеней риска диагностическим группам показало следующее.

Лица с нулевой степенью риска не отличаются от остальной популяции. В эту группу наряду со здоровыми попадают в основном больные с минимальной церебральной дисфункцией, дети с типичными фебрильными судорогами и большинство пациентов с неэпилептическими припадками.

В группу 1 степени риска входят 3 категории пациентов.

Вариант 1а — положительный КИР. Это пациенты с клиническими признаками риска без изменений в ЭЭГ.

Вариант 1б — положительный ЭИР. Он включает пациентов без существенных неврологических отклонений, но с выраженными изменениями в ЭЭГ.

Вариант 1в — положительный КЭИР. Это пациенты с мягким психоневрологическим синдромом с негрубыми электроэнцефалографическими нарушениями.

Пациенты 1 группы риска не требуют лечения, но нуждаются в ежегодном наблюдении с оценкой динамики индексов риска.

Таблица 3.2. Б

Клинические данные

№	Признак	Диагно- стич. вес
1.	Наследственность: алкоголизм родителей; эпилепсия родственников I степени; психические заболевания родителей	10
2.	Патология I половины беременности	10
3.	Патология II половины беременности	6
4.	Патология в родах	10
5.	Фебрильные судороги, эпилептические приступы в анамнезе	10
6.	Черепно-мозговая травма	5
7.	Агрессивность	7
8.	Гиперэмоциональность	10
9.	Астения	10
10.	Задержка психомоторного развития	8
11.	Снижение интеллекта	1
12.	Центральный гемисиндром	8
13.	Радиологические признаки поражения мозга на КТ, ЯМРТ, Эхо-ЭГ	10
14.	Мозжечковая недостаточность	1
15.	Стебловые симптомы	5
16.	Приступообразные нарушения	2

Таблица 3.3

Индексы риска эпилепсии

Индекс	Возраст	
	2-16 лет	>16 лет
Клинический индекс риска (КИР — сумма весов клинических признаков)	41	29
Электроэнцефалографический индекс риска (ЭИР — сумма весов ЭЭГ признаков)	80	58
Клинико-электроэнцефалографический индекс риска (КЭИР = КИР + ЭИР)	92	78

Группа 2 степени риска типично включает детей с фебрильными судорогами, аффективно-респираторными приступами, братьев и сестер, больных эпилепсией, больных с изолированным эпилептическим приступом. Они представлены двумя вариантами.

Вариант 2а: положительны ЭИР и КЭИР. Наиболее частый вариант этой группы. У пациентов имеется умеренно выраженный клинический синдром, включающий стабильные факторы из табл. 3.1.Б или 3.2.Б (травма головы, наследственность, нарушения вынашивания и во время родов и др.) и некоторые мобильные факторы из группы психо-поведенческих отклонений в комбинации с выраженными изменениями в ЭЭГ.

Вариант 26 — гораздо более редкий, представляющий больных с выраженным клиническим синдромом с незначительными или умеренными изменениями в ЭЭГ. Эти пациенты имеют выраженные отклонения поведенческого плана: трудности социальной адаптации, эмоциональные расстройства, приступообразные нарушения поведения и др. Как правило, они нуждаются в фармакологической коррекции психо-эмоционального синдрома. Лечение, мотивированное состоянием пациента, одновременно служит профилактикой эпилепсии. Эти пациенты нуждаются в контрольных обследованиях дважды в год.

К 3 степени риска, как правило, относятся пациенты с эпилепсией и некоторые больные с изолированным эпилептическим припадком, являющимся в данном случае манифестацией эпилепсии как заболевания. Они представлены выраженным клиническим синдромом с выраженными изменениями в ЭЭГ, обычно включающими и собственно эпилептиформные феномены. Все они нуждаются в противосудорожной терапии.

Компьютерная версия («Эпилепсия», фирма «Ультрамед») этой системы протестирована сейчас более чем на 1000 пациентах, включавших наряду с больными эпилепсией пациентов с паническими атаками, психогенными приступами, синкопами, фебрильными судорогами, изолированными эпилептическими приступами. Результаты показывают, что специфичность диагностики составляет 100%, т.е. все случаи 3 степени риска соответствуют диагнозу несомненной эпилепсии. Чувствительность системы по всей группе эпилепсии составляет 85%. Недодиагностика эпилепсии обычно касается случаев пикнолепсии, доброкачественной эпилепсии с центро-темпоральными и окципитальными спайками — форм эпилепсии, протекающих без заметных психо-неврологических межприступных отклонений, что дает низкий, не достигающий критериального уровня КИР, относя таких пациентов обычно ко 2 степени риска. Следует отметить, что такая компьютерная недодиагностика в этих случаях не имеет большого значения, поскольку типичная картина припадков и, как правило, выраженные эпилептические проявления в ЭЭГ с легкой их провокацией во время обычного исследования оказываются достаточными для правильного диагноза без помощи компьютера. С другой стороны, в случаях, представляющих наибольшие дифференциально-диагностические трудности, в частности височно-долевые и лобно-долевые эпилепсии с психомоторными и вегетативными приступами, когда имеется подозрение на неэпилептические припадки или их комбинацию с эпилептическими, система, как правило, высокочувствительна и практически всегда дает 3 степень риска.

4.1.2. Тип припадков, локализация эпилептического фокуса, классификация эпилепсии

Определение типа эпилептического припадков составляет комплексную клиническую задачу, которая не может быть решена только на основе анализа ЭЭГ. Это обусловлено, с одной стороны, тем, что в большинстве случаев у одного и того же больного могут комбинироваться различные типы эпилептических припадков, с другой стороны, тем, что не существует жесткой связи определенных

клинических проявлений со «специфическими», присущими им проявлениями ЭЭГ. Тем не менее можно выделить некоторые типы ЭЭГ, которые статистически достоверно более часто связаны с некоторыми типами эпилептических приступов (Wasser S., Kasper J.M., 1984).

Фокальные эпилептические приступы без потери сознания характеризуются ограниченной областью эпилептиформных разрядов на ЭЭГ, соответствующих клиническим проявлениям припадка. Так, при сенсомоторном приступе эпилептиформные разряды регистрируются в роландической области контралатерального стороне судорог полушария, при локальных приступах с появлением фосфенов эпилептиформные разряды регистрируются в затылочном отведении контралатерально полю зрения, в котором развиваются оптико-сенсорные расстройства. Чаше всего эти электроэнцефалографические феномены имеют вид групп высокоамплитудных спайков и острых волн, нерегулярных полиморфных комплексов острая волна-медленная волна, комплексов множественные спайки-волна. При тенденции приступа к генерализации наблюдается распространение эпилептиформной активности за пределы первоначального фокуса сначала на ипсилатеральное, а затем на контралатеральное полушарие.

При височной локализации доминантного эпилептогенного фокуса эпилептические приступы носят характер звуковых или зрительных иллюзий, или развернутых галлюцинаций. Начальные периоды приступа или его редуцированные формы, называемые аурой, проявляются состоянием *deja vu* («уже виденного» — франц.) или *jamaïs vu* («никогда не виденного» — франц.). В развернутой форме височные эпилептические приступы часто проявляются психомоторными автоматизмами. При этом больной может выполнять серии связанных действий, произносить слова или целые фразы, совершать довольно продолжительные перемещения в пространстве при отсутствии осознания совершаемых действий и нарушении контакта с окружающим. Уже сам характер приступов указывает на то, что в патологический процесс вовлекаются значительно более обширные и связанные со значительно более сложными функциями интегрированного восприятия и поведения системы, чем при простых сенсорных или моторных приступах. В настоящее время установлено, что височные приступы, как правило, сопровождаются вовлечением в эпилептическую активность структур лимбической системы. Стереозлектроэнцефалографические исследования показывают, что важным моментом развития височного эпилептического приступа является вовлечение гиппокампов с двух сторон (Pagni C.A., 1966; Stevens J.R. et al., 1969; Wieser H.G., 1988).

Все это позволяет понять, почему при височных эпилептических припадках, как правило, на ЭЭГ наблюдается билатерально-синхронная эпилептиформная активность. Наиболее характерным типом эпилептических разрядов при височных приступах и особенно при психомоторных автоматизмах является билатерально-синхронная ритмическая активность типа спайк-волна частотой 6 Гц. Иногда удается наблюдать, как вначале эта активность появляется только в одной височной доле, а через несколько десятых долей секунды или в течение нескольких секунд принимает билатерально-синхронный или генерализованный характер. Нередко во время всего приступа наблюдается преобладание по амплитуде эпилептической активно-

сти на стороне доминантного эпилептогенного фокуса. В некоторых случаях психомоторных височных автоматизмов на ЭЭГ наблюдаются серии высокоамплитудных билатерально-синхронных разрядов θ -волн с частотой 6 Гц (Владимирова Г., 1979; Penfield W., Jasper H., 1958). Описаны также приступы типа височных автоматизмов, протекающие при нормальной конвекситальной ЭЭГ. В отдельных случаях нарастание активности 6-7 Гц выявляется методами автоматического анализа (Wiesse J. et al., 1979). В исследованиях, проведенных с глубинными долгосрочными электродами, обнаружено, что во время такого приступа в лимбических структурах (гиппокампе, амигдале, своде, гипоталамических ядрах, цингулярной и орбитальной коре) регистрируются билатерально-синхронные разряды спайк-волна, не выходящие, однако, на конвекситальную поверхность. В конвекситальной коре при скальповых отведениях может регистрироваться или гиперсинхронный, иногда заостренный α -ритм, или даже десинхронизация (Wycis H.T. et al., 1949).

В последние 10-15 лет установлено, что при локализации доминантного эпилептического фокуса в медиобазальных отделах височной доли (гиппокампова извилина, ункус, амигдала) могут наблюдаться типичные приступы типа абсансов, сопровождающиеся разрядами билатерально-синхронных комплексов типа спайк-волна с частотой 2,5-3 Гц (Бехтерева Н.П. и др., 1967; Takebayashi H. et al., 1966). Этого типа эпилептические разряды также нередко начинаются с появления описанного типа активности только в одном полушарии, а затем вторично генерализуются.

Все эти наблюдения показывают относительность и нестрогость разграничения эпилептических приступов. При одних и тех же локализациях патологического фокуса возможно появление различных эпилептических феноменов. В свою очередь одинаковые эпилептические проявления могут наблюдаться при разных локализациях фокуса. Все это, однако, является показателем не столько несовершенства электроэнцефалографической диагностики, сколько прогресса в понимании патофизиологии эпилептического процесса. Как уже указывалось, эпилептическое заболевание не представляет собой стабильного состояния, а является развивающимся процессом, имеющим в зависимости от конкретных условий тенденцию к усугублению или к самоограничению. Представление об одиночном дискретном фокусе эпилептической активности является, с современной точки зрения, неадекватным. Как уже указывалось, при длительном существовании эпилептического фокуса в мозге происходит существенная перестройка его функциональной организации и в результате возникает эпилептическая система, представляющая собой группу фокусов в разных отделах мозга, объединенных в общую активность. В этой системе роль пейсмекера патологической активности могут принимать уже не первоначальный фокус, а так называемые вторичные и третичные фокусы.

К **генерализованной эпилепсии** относят те случаи, при которых клинические и доступные электрофизиологические методы не позволяют выявить какой-либо локальный источник эпилептических разрядов. Электроэнцефалографически эпилептические приступы при этом заболевании проявляются генерализованными разрядами эпилептической активности без фокального или полушарного преобладания и без какой-либо закономерной временной последовательности появления эпилептических разрядов в одном полушарии по отношению к друго-

му. При всем разнообразии подобных приступов можно выделить несколько их основных типов.

1. Малый эпилептический припадок — абсанс (petit mal). Типичным проявлением такого приступа являются билатерально-синхронные, генерализованные разряды типа спайк-волна с частотой 2-4 Гц, наиболее часто 2,5-3 Гц. Активность этого типа обычно мономорфна, совпадает по форме и по фазе во всех отделах конвекситальной поверхности головы и имеет очень близкие амплитуды в обоих полушариях (рис. 53).

Особое диагностическое значение имеет исследование ЭЭГ при некоторых видах малых эпилептических приступов, носящих несколько противоречивое название «статус petit mal» или «статус абсансов». При обследовании больного это состояние поведенчески проявляется практически так же, как обычный абсанс, однако, поскольку длительность его значительно увеличена (до нескольких часов и даже суток), эта стабильность состояния больного может приводить к неправильной диагностике «периодической спячки», «истерической спячки», «нарколепсии».

Больной при этом неподвижен, не реагирует на внешние воздействия, обычно не произносит никаких звуков. Глаза либо остановившиеся под полуопущенными веками, либо закрыты. Электроэнцефалография выявляет в этом случае типичную для абсансов генерализованную билатерально-синхронную активность типа спайк-волна или множественные спайки-волна (Moe P.G., 1971; Schwartz M.S., Scott D.F., 1971). Характер этой активности чаще удивительно стабилен и монотонен, что придает ЭЭГ «машиноподобный» характер (рис. 54). ЭЭГ ареактивна по отношению к внешним стимулам и в ряде случаев к таким сильнодействующим при эпилептических приступах и эпилептическом статусе фармакологическим воздействиям, как внутривенное введение барбитуратов и седуксена.

Миоклонический припадок характеризуется картиной генерализованного эпилептического разряда с нерегулярными спайками, острыми волнами, комплексами спайк-волна, множественные спайки-волна, острая волна-медленная волна, которые сопровождаются клоническими подергиваниями мышц головы, шеи и рук (рис. 55).

Обычно электроэнцефалографические проявления приступа сильно «засоряются» электромиографическими ритмическими потенциалами, сопровождающими приступ. При провокации этого типа припадка ритмическим мелькающим светом он может начинаться генерализованной, билатерально-синхронной высокоамплитудной ритмической активностью в виде острых волн, обычно следующих с частотой световых мельканий или кратных ей по частоте. Амплитуда этой активности также обычно высокая (более 200-300 мкВ) (см. рис. 52).

2. Большой эпилептический припадок. Генерализованный тонико-клонический эпилептический приступ может развиваться практически из каждого типа описанных выше приступов: фокального, височного, фотопароксизмального. Кроме того, большой эпилептический приступ может развиваться и первично генерализованно. Электроэнцефалографически началу этого приступа может иногда предшествовать кратковременная десинхронизация с уплощением кривой, а затем возникает генерализованная острая активность высокой амплитуды, чаще всего на частотах в области

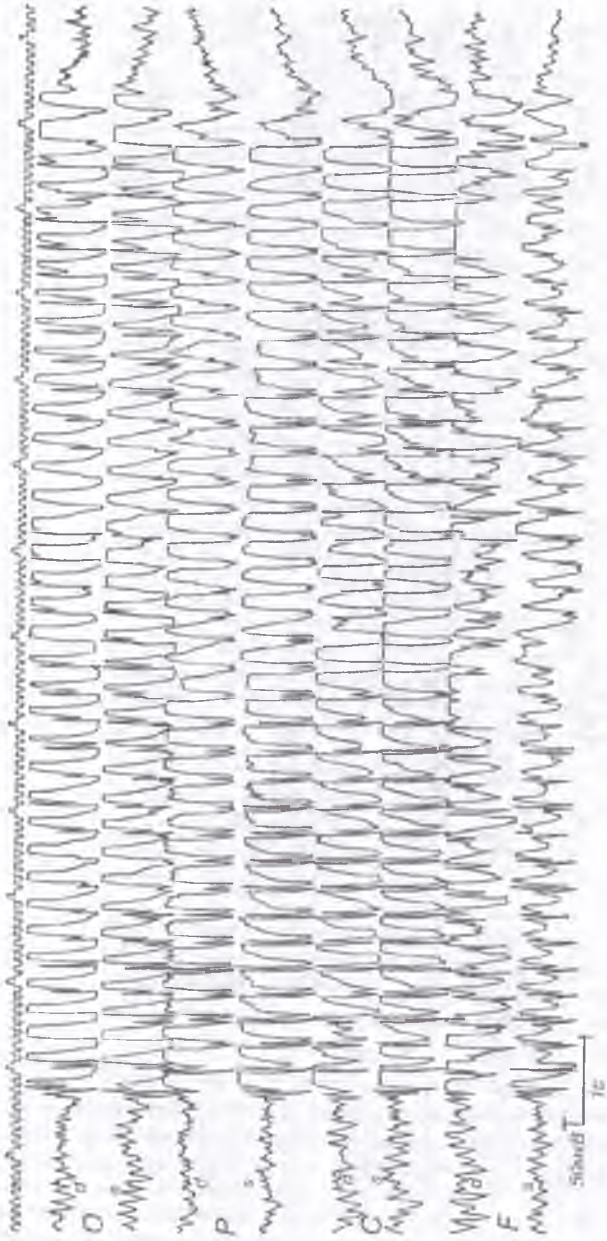


Рис. 53. Паттерн типичного абсанса. Разряд генерализованных билатерально-синхронных комплексов спайк-волна, частотой 3,5 Гц.

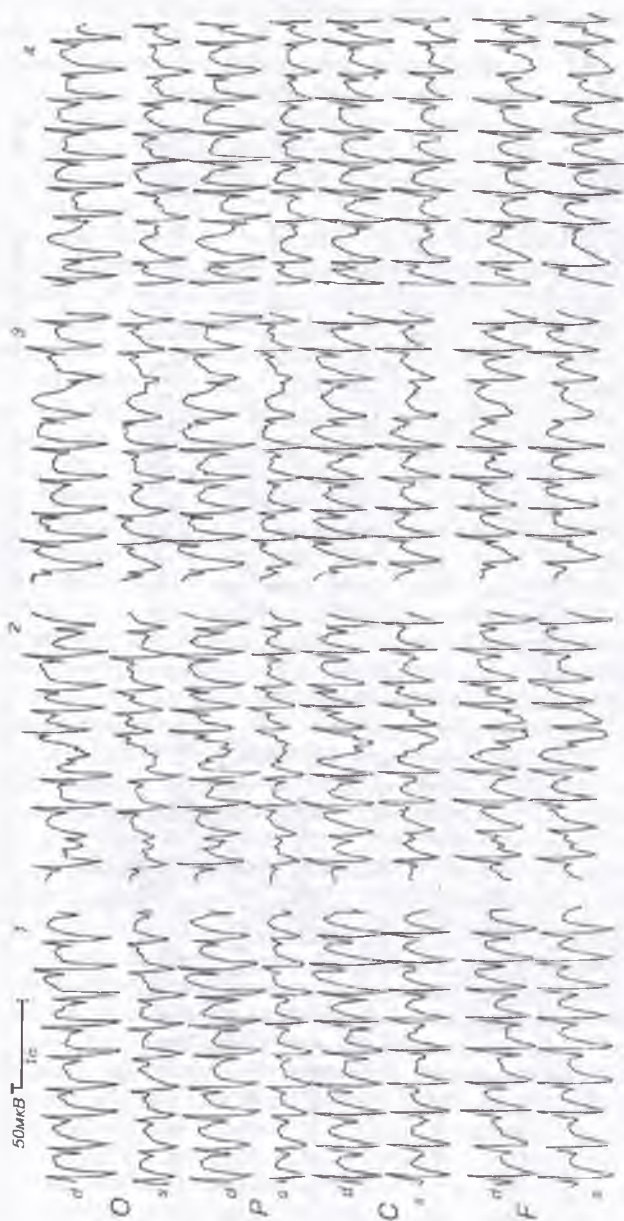


Рис. 54. ЭЭГ во время статуса абсансов.

Больной без сознания, реагирует только на болевые стимулы, бездвигательность, взгляд отсутствующий. 1 — ЭЭГ 15 мин от начала статуса; 2, 3, 4 — соответственно 30 мин, 2 и 4 ч от начала статуса. Для получения искаженной записи чувствительность в 2 раза ниже обычной.

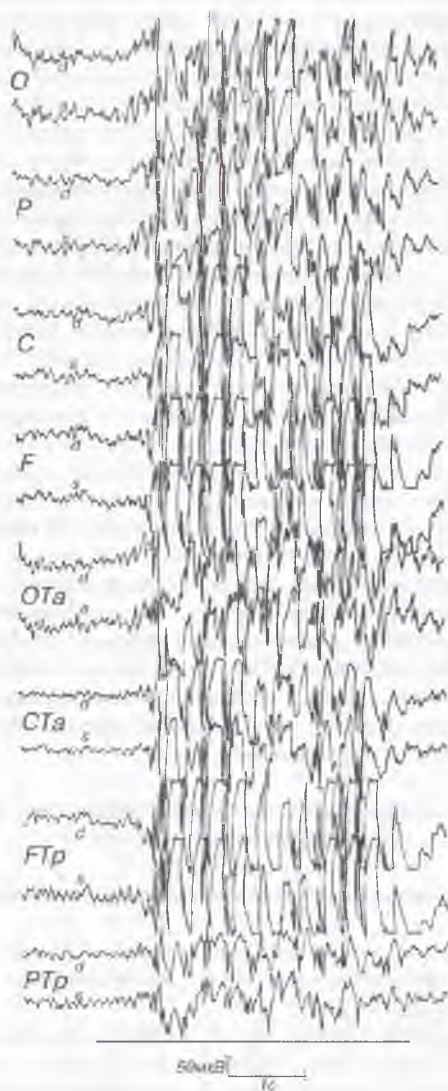


Рис. 55. ЭЭГ во время миоклонического припадка, спровоцированного мелькающим светом частотой 20 Гц. Эпилептический разряд начинается серией нарастающих по амплитуде генерализованных острых волн и переходит в генерализованные билатерально-синхронные и асинхронные серии нерегулярных комплексов спайк-волна, множественные спайки-волна, множественные острые волны и спайки амплитудой до 300 мкВ. Горизонтальная линия внизу — время световой стимуляции.

α -ритма, однако, как правило, в составе эпилептической активности большого судорожного припадка регистрируется довольно широкий спектр разного рода колебаний. Большую часть спектра составляют частоты 8–16 Гц, однако эти разряды острых волн часто перемежаются медленными высокоамплитудными полифазными волнами θ - и δ -спектра. Разряды эпилептической активности при большом эпилептическом припадке могут быть билатерально-синхронными, могут не совпадать по фазе, амплитуде и частоте в полушариях и в различных отделах одного полушария, могут попеременно преобладать то в одном, то в другом полушарии. Общим правилом, однако, является невозможность выделить доминантный фокус или преобладающее в отношении эпилептических разрядов полушарие в случае генерализованной эпилепсии. Завершается эпилептический припадок генерализованными медленными δ -волнами, которые постепенно через стадию θ -активности возвращаются к фоновой ритмике ЭЭГ. В некоторых случаях, особенно после тяжелых общих судорожных приступов, может наблюдаться снижение амплитуды ЭЭГ, вплоть до кратковременного электрического молчания. В период восстановления могут отмечаться локальные патологические изменения в виде фокальных или асимметричных медленных волн, которые, однако, не обязательно совпадают с локализацией первичного эпилептического фокуса, если таковой имеется, и обусловлены, очевидно, дисметаболическими расстройствами, которые сопровождают эпилептический общий судорожный приступ.

Учитывая, что эпилепсия составляет важнейшую область использования электроэнцефалографии и от ее данных зависит диагноз и определение формы эпилепсии, а также принятие решения о лечении и его особенностях, представляется необходимым более подробно остановиться на вопросах классификации эпилепсии и эпилептических синдромов, чтобы дать не только электроэнцефалографисту, но и врачу-клиницисту основные сведения о возможностях метода ЭЭГ в этой области. Ниже приведены суммированные клинико-электроэнцефалографические характеристики эпилепсий и синдромов.

Клинико-электроэнцефалографические характеристики основных эпилепсий и эпилептических синдромов

Доброкачественная эпилепсия детского возраста с centro-темпоральными спайками

Составляет 10–20% всех случаев эпилепсии детского возраста. Припадки протекают в мягкой форме и имеют тенденцию к самоизлечению.

Возраст манифестации: 3–12 лет.

Картина припадков: 75% случаев — во сне. Гемифациальные клонии и миоклонии, соматосенсорные ощущения. Вокализация и остановка речи, гиперсаливация. Сознание сохранено. При вторичном распространении разряда — гемисудороги или большой припадок.

ЭЭГ: Вне припадков: фокальные спайки, острые волны и (или) комплексы спайк-волна в одном полушарии или в двух с односторонним преобладанием в центрально-средневисочных отведениях, дающие извращение фазы над роландической или височной областью, на нормальном или умеренно измененном фоне (рис. 56). Эпилептиформная активность иногда может отсутствовать.

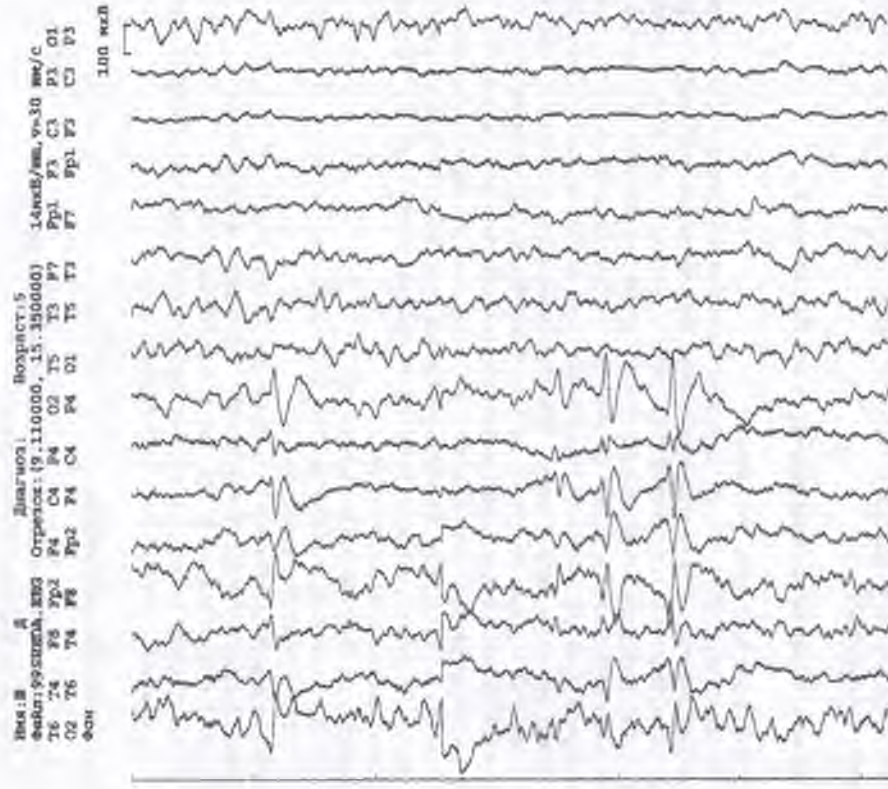


Рис. 56. Межприступная ЭЭГ больного 5 лет с доброкачественной эпилепсией детского возраста с центрально-темпоральными спайками с припадками в виде подергивания в левой половине лица, сопровождающиеся слюнотечением и нарушением моторной речи. Иногда в судороги вовлекается левая рука. Эпизодически приступ сочетается с нарушением сознания. Припадки начались в возрасте 4 лет и повторяются нерегулярными сериями по 3-4 приступа в две-три недели с перерывами до полугода. Припадки дневные и ночные. В ЭЭГ стабильные эпилептиформные изменения в виде регулярно повторяющихся комплексов спайк-волна до 280 мкВ амплитудой в правой центрально-лобно-височной области с характерным извращением фазы над нижними отделами передней роландической области справа («цепочкам» О2-Р4-С4-Р4-Рр2- F8-Т4).

Во время припадка: Картина фокального эпилептического разряда в центрально-средневисочных отведениях в виде высокоамплитудных спайков и острых волн, комбинирующихся с медленными волнами, с возможным распространением за пределы начальной локализации.

Внеприступная неврологическая симптоматика: Обычно отсутствует.

Психика: В большинстве случаев без особенностей, в части случаев психические и поведенческие расстройства, соответствующие локализации фокуса.

Нейрорадиология: Без структурных изменений.

Этиология: Полигенное или мультифакториальное наследование.

Прогноз: В большинстве случаев - благоприятный.

Терапия: В части случаев с известным прогнозом самоизлечения при не нарушающих социальную адаптацию нетяжелых припадках не всегда показана. Препараты: вальпроевая кислота (депакин), леветирацетам (кеппра), ламотриджин (ламиктал, конвульсан). Карбамазепин, фенитоин, фенobarбитал могут утяжелять клиническую картину.

Идиопатическая затылочная эпилепсия детского возраста

Возраст манифестации: 3-12 лет.

Картина припадков: Начало со зрительных симптомов: амавроз, фотомы, зрительные галлюцинации. В 25% случаев комбинируются с мигреноподобными головными болями. При вторичном распространении разряда — гемиклонии или автоматизмы.

ЭЭГ: Вне припадка: Фокальные спайки и комплексы спайк-волна в одном полушарии или в двух обычно с односторонним преобладанием в затылочных отведениях на нормальном или умеренно измененном фоне, возникающие сериями, вскоре по закрывании глаз. Блокирование эпилептиформной активности открыванием глаз. Эпилептиформная активность может отсутствовать. Эпилептиформная активность в ЭЭГ и иногда приступы провоцируются фотостимуляцией (рис. 57).

Во время припадка: Картина эпилептического разряда в виде высокоамплитудных спайков и острых волн, комбинирующихся с медленными волнами, в одном или обоих затылочных и заднетеменных отведениях, обычно с распространением за пределы начальной локализации.

Неврология: Обычно без особенностей.

Психика. Обычно без особенностей. Возможны эмоциональные, поведенческие и когнитивные расстройства.

Нейрорадиология. Обычно без структурных изменений.

Этиология. Полигенное или мультифакториальное наследование.

Прогноз. При начале до 10 лет - более благоприятный.

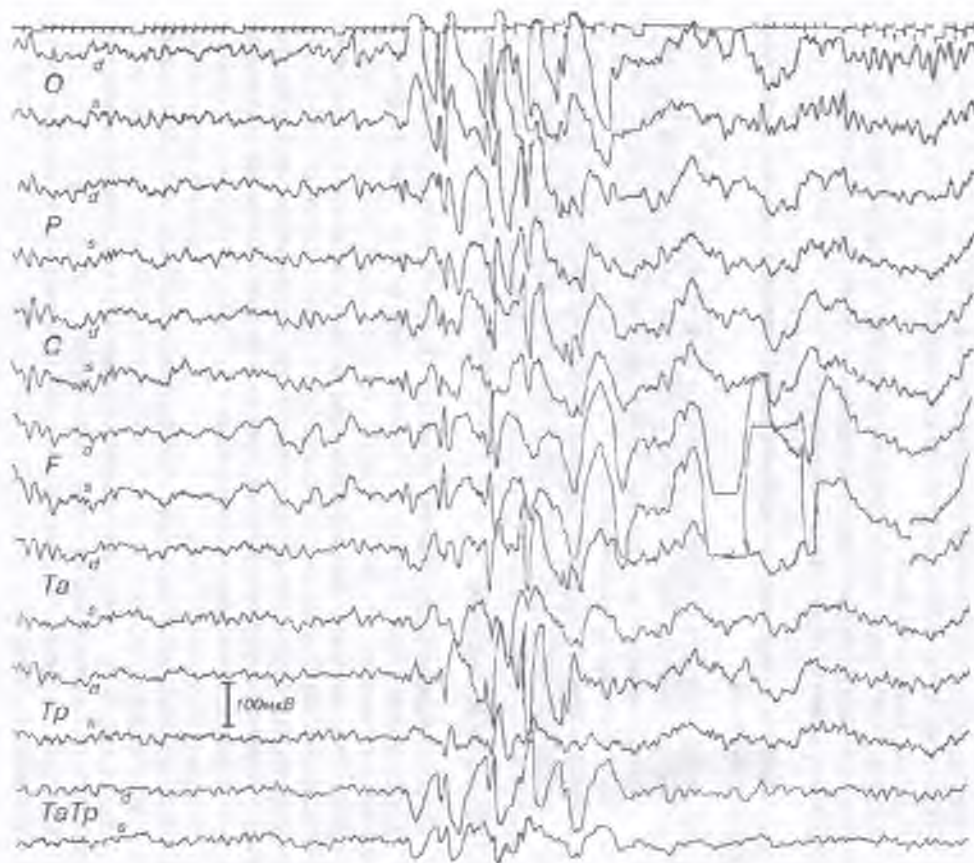
Терапия. Вальпроат(депакин), леветирацетам (кеппра), ламотриджин (ламиктал, конвульсан), карбамазепин, фенobarбитал.

Первичная эпилепсия чтения

Редкая форма идиопатической фокальной фотогенной эпилепсии.

Возраст манифестации: Пубертатный.

Рис. 57. Межприступная ЭЭГ больной 6 лет с затылочной эпилепсией детского возраста. Разряд эпилептиформной активности, начинающийся с затылочных отведений с временным опережением и амплитудным преобладанием справа (Od), с вторичной генерализацией с амплитудным преобладанием в правой теменной (Pd) и задневисочной области (Trpd). Эпилептиформная активность проявляется в основном комплексами спайк-волна и острая волна-медленная волна амплитудой до 300-350 мкВ.



Картина припадков: Почти исключительно во время чтения, особенно вслух, провоцирование связано с индивидуальными особенностями ситуации (характер артикуляции, содержание текста, освещенность и др.). Миоклонии в жевательной мускулатуре и (или) сенсорные нарушения, часто в виде расплывающегося изображения. При продолжении чтения возможен переход в большой припадок.

ЭЭГ: Вне приступа — спайк-волна в височно-теменных отделах доминантного полушария и (или) генерализованные спайк-волна.

Неврология: Без особенностей.

Психика: Без особенностей.

Нейрорадиология: Без структурных изменений.

Этиология: Аутосомно-доминантное наследование.

Прогноз: Благоприятный.

Терапия. Избегание специфических ситуаций, провоцирующих припадок. **Препараты:** Карбамазепин, вальпроат(депакин), леветирацетам (кеппра), ламотриджин (ламиктал, конвулсан), клоназепам.

Хроническая прогрессирующая *epilepsia partialis continua* (синдром Кожевникова) детского возраста

Различают два типа синдрома, описанных Кожевниковым:

- 1) представлен парциальной непрогрессирующей роландической эпилепсией у детей или взрослых и связан с повреждениями моторной коры — собственно эпилепсия Кожевникова,
- 2) представляет более специфическое расстройство детского возраста, идентифицируемое с синдромом прогрессирующей энцефалопатии Расмуссена.

Эпилепсия Кожевникова

Возраст манифестации: Любой.

Картина припадков: Длющиеся в течение дней, недель, месяцев фокальные моторные припадки.

ЭЭГ: Ограниченные эпилептиформные разряды в роландической области контралатерально судорожным проявлениям.

Неврология: Клинические проявления соответствуют поражению коры и не имеют тенденции прогрессирования, кроме как в зависимости от известного причинного фактора (например при опухоли).

Психика: Без особенностей.

Нейрорадиология: Фокальные морфологические изменения соответственно этиологическому фактору.

Этиология: Деструктивное фокальное поражение мозга любой этиологии (опухоль, сосудистое, неспецифический глиоз и др.).

Прогноз: Непрогрессирующее течение при отсутствии прогрессиентности этиологического фактора.

Терапия. Карбамазепин, окскарбазепин (трилептал), вальпроат(депакин), левитирацетам (кеппра), топирамат (топамакс, макситопир), карбамазепин, лакосамид (вимпат), прегабалин (лирика), габапентин. При неэффективности – нейрохирургическое лечение.

Хроническая прогрессирующая *epilepsia partialis continua* (синдром Кожевникова) детского возраста

Возраст манифестации: 2-10 лет.

Картина припадков: Начало заболевания – с фокальных моторных приступов с последующим присоединением постоянных миоклоний. Вначале приступы четко фокальны, позже локально непостоянны или генерализованы. Часты припадки во сне.

ЭЭГ: Диффузные δ -волны с преобладанием в контрлатеральном неврологическим проявлениям полушарии, мультифокальные высокоамплитудные спайки, острые волны, спайк-волна в полушарии, контрлатеральном неврологическим проявлениям с последующим вовлечением другого полушария.

Неврология: С развитием заболевания присоединяется прогрессирующий гемипарез.

Психика: Дементность, задержка психического развития.

Нейрорадиология: Деструктивные изменения контрлатерально гемипарезу и преобладающим моторным проявлениям.

Этиология: Вирусно-воспалительная.

Прогноз: Течение прогрессирующее.

Терапия. Карбамазепин, вальпроат(депакин), левитирацетам (кеппра), топирамат (топамакс, макситопир), карбамазепин, лакосамид (вимпат), Прегабалин (лирика), габапентин, окскарбазепин(трилептал), клоназепам, преднизон, преднизолон, дексаметазон. При неэффективности – нейрохирургическое лечение.

Синдромы, характеризующиеся специфическим способом вызывания

К ним относятся этиологически различные парциальные и парциально-комплексные судорожные синдромы с регулярно воспроизводимыми каким-либо непосредственным воздействием припадками, сочетающимися обычно и со спонтанными припадками: дефицит сна, прием алкоголя, отмена алкоголя или хронически принимаемого препарата, гипервентиляция. Обширную группу составляют синдромы с сенсорно вызываемыми припадками, так называемые рефлекторные припадки.

Гиптогенные припадки

Вызываются тепловым или тактильным раздражением определенного участка поверхности тела, обычно проецирующегося в зону эпилептогенного фокуса в коре при ее деструктивном фокальном поражении.

ЭЭГ: Вне приступа: Фокальные эпилептиформные паттерны в теменно-височных отведениях полушария, контрлатерального соматической «триггерной зоне» припадка, иногда в обоих полушариях. При воздействии специфического

провоцирующего фактора — появление или активация и генерализация первично фокальной эпилептиформной активности.

Этиология: Определяется основным поражением.

Фотогенные припадки

Возраст манифестации: Детский и пубертатный.

Картина припадков: Малые, миоклонические, большие судорожные. Припадки вызываются мелькающим светом. Одним из распространенных вариантов является «телегенная эпилепсия» — припадки вызываются мельканием кадров на экране телевизора, особенно при плохом качестве изображения.

Фотогенные припадки, вызванные самостимуляцией с помощью ритмичных движений пальцев и др. перед глазами при смотре на источник света, наиболее характерно встречаются у детей и подростков в форме навязчивостей. Сопровождаются иногда положительными эмоциями, в части случаев сексуально окрашенными.

ЭЭГ: Вне приступа: Фокально-устойчивые медленные волны, эпилептиформные паттерны в затылочных, теменных или височных отведениях одного, иногда обоих полушарий. Гиперсинхронная генерализованная, обычно билатерально-синхронная эпилептиформная активность при световой ритмической стимуляции, обычно при индивидуально подобранных параметрах мельканий (см. рис. 55).

Этиология: Определяется основным поражением.

Аудиогенные эпилепсии

Припадки вызываются внезапными звуками, прерывистыми тонами, определенными мелодиями («музыкагенная эпилепсия»). Обычно височные психомоторные припадки, grand mal, миоклонические или тонические приступы.

ЭЭГ: Вне приступа: Медленные волны, эпилептиформные паттерны в височных отведениях или диффузно одного, иногда обоих полушарий. Гиперсинхронная генерализованная, обычно билатерально-синхронная эпилептиформная активность при индивидуально подобранной звуковой стимуляции.

Стартл-припадки — обычно миоклонические или короткие тонические припадки, вызываемые внезапными пугающими стимулами

ЭЭГ: Вне приступа: Билатерально-синхронные вспышки θ -волн, эпилептиформные паттерны в височных, теменных отведениях или диффузно одного, иногда обоих полушарий. Гиперсинхронный генерализованный разряд, обычно билатерально-синхронной эпилептиформной активности с возможным переходом в паттерн эпилептического припадка при индивидуально подобранной внезапной пугающей стимуляции.

При всех синдромах данной диагностической подгруппы (как нередко и при многих других эпилепсиях) межприступная ЭЭГ может быть в пределах нормы.

Терапия. Избегание специфических ситуаций, провоцирующих припадок. При фотогенных — эффективно ношение очков с затемненными и поляризующими линзами. Лечение основного этиологического фактора.

Противосудорожные средства зависят от типа припадков (генерализованные, абсансы, фокальные и др.). Препараты: карбамазепин, вальпроат (депакин), левитирацетам (кеппра), топирамат (топамакс, макситопир), ламотриджин (ламиктал, конвульсан), клоназепам. Иногда эффективна психо-, поведенческая, условно-рефлекторная терапия.

Различные синдромы, обозначение которых основывается преимущественно на типе припадков (по Международной классификации эпилептических припадков) и других клинических особенностях

Височно-долевые эпилепсии

Возраст манифестации: Любой.

Картина припадков: Элементарно-фокальные, комплексные парциальные, вторично генерализованные.

Элементарно-фокальные представлены вегетативными, психическими и сенсорными феноменами (ольфакторными, слуховыми, эпигастральными).

Комплексные парциальные припадки часто начинаются с остановки движений с последующим ороалиментарным автоматизмом. Длительность — более минуты с нечетким окончанием. Постиктальная спутанность, амнезия припадков. Припадки часто серийные.

По области начала эпилептического разряда выделяются:

А) Амигдало-гиппокампальные припадки, составляющие 70-80% височно-долевых эпилепсий, характеризующиеся чувством отчуждения, иллюзиями (за исключением слуховых), галлюцинациями, застывшим взглядом и ороалиментарным автоматизмом, вегетативным сопровождением, страхом, паникой, продолжительностью около 2 минут. В ЭЭГ в межприступной записи изменения могут отсутствовать. Фокальные комплексы спайк-волна в передних височных отведениях, иногда билатерально-синхронные с односторонним амплитудным преобладанием (см. рис. 58). Во время припадков — разряды высокоамплитудных «крутых» медленных волн, или острых волн, или комплексов спайк-волна в передневисочных отведениях. В начале (иногда во время) припадков — часто одностороннее уплощение ЭЭГ.

В) Латерально-височные припадки со слуховыми и реже — зрительными иллюзиями, галлюцинациями и dreamy-state (сноподобными состояниями), нарушениями речи и ориентации. Могут переходить в комплексные парциальные припадки, составляя их аур.

С) ЭЭГ — эпилептиформная активность в средне- и задневисочных отведениях.

При височных припадках, протекающих по типу автоматизмов, возможна картина эпилептического приступа в виде ритмичной первично или вторичногенерализованной высокоамплитудной θ -активности без острых феноменов, и в редких случаях — в виде диффузной продолжительной десинхронизации, проявляющейся полиморфной активностью амплитудой меньше 20 мкВ. В этих случаях отнесение изменений ЭЭГ за счет эпилептического приступа возможно только на основании одновременного наблюдения клинической картины. При этом клиника укажет

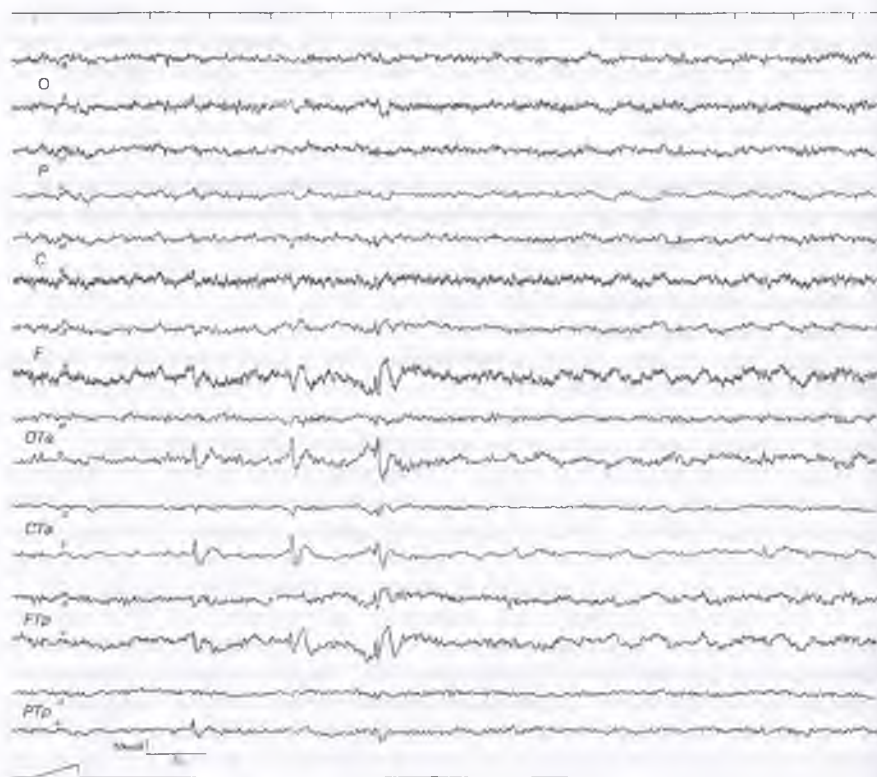


Рис. 58. Межприступная ЭЭГ (3 мин. гипервентиляции) больного 37 лет с височно-левой эпилепсией с редкими амигдало-гиппокампальными припадками, начинающимися с чувства страха, с последующим оральным автоматизмом, застыванием с потерей сознания. Фоновая ЭЭГ без существенных патологических отклонений. На третьей минуте гипервентиляции — появление комплексов острая волна-медленная волна сначала в левой передневисочной области (отведения OTa , CTa), с последующим присоединением аналогичных синхронных комплексов в лобных отведениях и зеркальных комплексов меньшей амплитуды в правом полушарии.

на наличие приступа, а внезапность возникновения изменений в ЭЭГ и их четкая приуроченность к приступу позволят интерпретировать их как эпилептические.

Неврология: В зависимости от этиологии.

Психика: Часто — трудности обучения, нарушения памяти, тенденция к персеверациям, эгоцентризм, обстоятельность, аккуратность, повышенное чувство долга, эпилептоидный склад личности, конфликтность, эмоциональная лабильность.

Нейрорадиология: Возможны деструктивные изменения в височных долях соответственно типу припадков.

Этиология: Перинатальная травма или (и) гипоксемия, постэнцефалитические изменения, травма, опухоли и церебрально-сосудистые нарушения в позднем возрасте.

Терапия. Вальпроат (депакин), карбамазепин, леветирацетам (кеппра), прегабалин (лирика), лакосамид (вимпат), фенитоин, фенобарбитал, примидон. При неэффективности терапии -хирургическое лечение.

Лобнодолевые эпилепсии

Возраст манифестации: любой.

Картина припадков: Жестикуляторные автоматизмы с внезапным началом и окончанием почти без постприпадочной спутанности, продолжительностью <30 сек, редко неопределенная аура или парциальные сомато-сенсорные припадки в виде ощущения тепла или «паутины». Автоматизмы часто причудливые и бурные («двигательная буря»), сексуально окрашены, истероподобны. Эмоционально окрашенные вербальные автоматизмы. Часто тенденция к генерализации и развитию статуса. Припадки частые, с нерегулярными интервалами, нестереотипные, часто во время сна.

По области начала эпилептического разряда выделяются:

А. Префронтальные эпилепсии.

- A. Эпилепсии с эпилептогенным фокусом в дополнительной моторной области:
- 1) парциальные тонические, с остановкой движений или фонации, 2) комплексные парциальные с непроизвольным мочеиспусканием.
- B. Цингулярные эпилепсии — комплексные парциальные с распространенными бурными внезапными двигательными автоматизмами (вращение, раздвигание ног, бег, сексуальная пантомимика), с вегетативным и эмоциональным сопровождением.
- C. Фронтополярные эпилепсии: утрата реактивности («псевдоабсанс»), насильственное мышление, вращение глаз и головы, при генерализации — аксиальные клонии. Вегетативное сопровождение.
- D. Фронторбитальные эпилепсии: комплексные парциальные припадки с жестикуляторным автоматизмом, ольфакторными галлюцинациями и вегетативными симптомами.
- E. Дорзолатеральные лобнодолевые эпилепсии: парциальные тонические припадки (поклоны, пропульсии, вращения), реже — клонические в сочетании с афазией, комплексные парциальные припадки с начальным автоматизмом без ауры.

Б. Оперкулярные эпилепсии.

Парциальные припадки с клониями в лице, эпигастральными ощущениями, вкусовыми галлюцинациями, торможением речи, страхом и вегетативными симптомами.

Комплексные парциальные припадки с глотательными, жевательными движениями, слюнотечением и ларингеальными симптомами. Иногда сенсорные симптомы по типу вторичной сенсорной зоны.

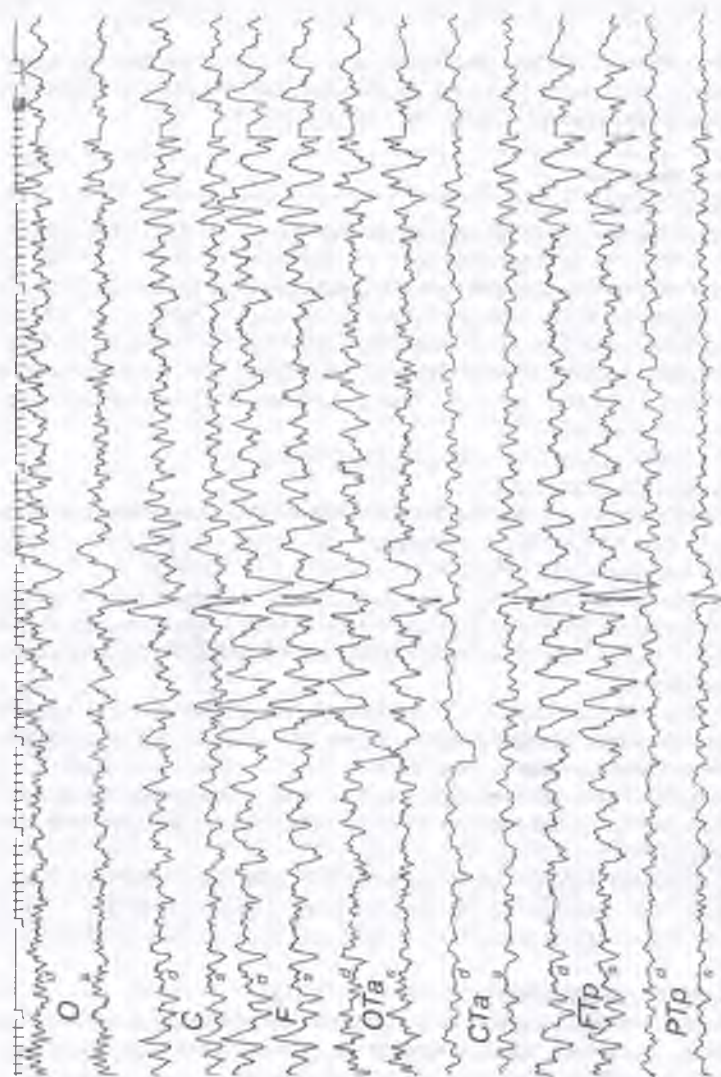


Рис. 59. ЭЭГ больного 31 года с лобнолобовой эпилепсией, по преимуществу ночными приступами с внезапным началом и окончанием в течение полуминуты, начинающимися по большей части с внезапного эмоционального крика, протекающими в форме двигательной бури с причудливыми движениями, переходящими в атонический припадок. В начале второй минуты гипервентиляции на фоне диффузных медленных волн в левой лобной области (отведения F_s и F_{Tr}s) — комплекс острая волно-медленная волна до 250 мкВ амплитудой с редуцированными зеркальными комплексами в правом полушарии.

В. Лобнодолевые моторно-кортикальные эпилепсии.

Парциальные «джексоновские припадки» с послеприпадочным параличом Тодда. При вовлечении прероландической коры — остановка речи, вокализация, афазия.

ЭЭГ: В межприпадочном периоде — в 2/3 случаев без фокальной патологии. Ограниченные эпилептиформные колебания в лобных отведениях с одной или с двух сторон. Билатерально-синхронные комплексы спайк-волна, часто с латеральным преобладанием в лобных отделах при провокации гипервентиляцией (рис. 59).

Во время припадка — билатерально-синхронные разряды спайк-волна или высокоамплитудных регулярных θ - или δ -волн, преимущественно в лобных и (или) височных отведениях, иногда внезапная диффузная десинхронизация.

Неврология: Соответствует этиологическому фактору (опухоль, фокальные лобные деструктивные нарушения при травме).

Психика: «Лобные» изменения личности, эксцентричность, персеверативное и инертное поведение, трудности социальной адаптации, расторможенность, снижение критики, диссимуляция.

Нейрорадиология: Фокальные морфологические изменения соответственно этиологическому фактору.

Этиология: Опухоль, травма.

Прогноз: Зависит от прогредиентности этиологического фактора. Возможны длительные спонтанные ремиссии.

Терапия. Вальпроат (депакин), карбамазепин, леветирацетам (кеппра), прегабалин (лирика), лакоасамид, фенитоин, фенобарбитал, примидон. При неэффективности терапии — хирургическое лечение.

Г. Теменнодолевые эпилепсии.

Возраст манифестации: Любой.

Картина припадков: Парциальные сомато-сенсорные припадки типа «сенсорных джексоновских припадков» в виде ощущения «покалывания», электрического тока, движения, онемения в области тела, имеющей относительно очерченное представительство в постцентральной извилине или в половине тела. Возможен переход в парциальный комплексный и генерализованный припадок. При более задней локализации фокуса возможны рецептивные нарушения речи, головокружение, нарушение схемы тела, метаморфопсии и зрительные галлюцинации, приступы типа атипичных абсансов.

ЭЭГ: В межприпадочном периоде — фокальные спайки, острые волны, иногда спайк-волна в теменных отведениях, соответственно характеру припадка.

Во время припадка — распространение с возможным появлением зеркальных разрядов. При комплексном и генерализованном припадке — двусторонние, не обязательно симметричные разряды эпилептиформной активности (рис. 60).

Остальные особенности см. «Затылочнодолевые эпилепсии».

Д. Затылочнодолевые эпилепсии.

Возраст манифестации: Любой.

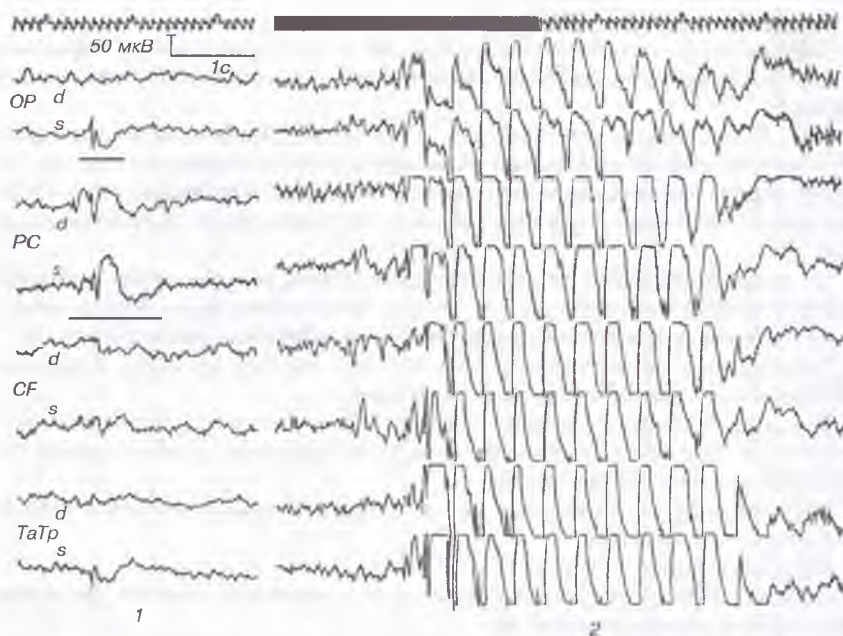


Рис. 60. ЭЭГ при теменнодолевой эпилепсии.

1 — фоновая ЭЭГ. В левой теменной области (OPs, PCs) — эпилептиформные комплексы спайк-волна; 2 — эпилептический разряд генерализованных билатерально-синхронных комплексов спайк-волна 3 Гц, развившийся при фотостимуляции (отметка на служебном канале сверху). Первые эпилептиформные феномены при фотостимуляции в виде острых волн появляются раньше в левой теменной области.

Картина припадков: Парциальные сенсорные припадки типа скотом, гемианопсии, амавроза, при более фронтальной локализации — метаморфопсии, иллюзии, галлюцинации. Иногда комбинации с моторными проявлениями в виде движений век, вращательных движений глаз и головы. Возможен переход в парциальный комплексный и генерализованный припадок. При более задней локализации фокуса возможны рецептивные нарушения речи, головокружение, нарушение схемы тела, метаморфопсии и зрительные галлюцинации. Часта комбинация с мигренозными головными болями.

ЭЭГ: В межприпадочном периоде — фокальные спайки, острые волны, иногда спайк-волна в затылочных отведениях, иногда с двух сторон (см. рис. 57). Эпилептиформная активность может блокироваться открыванием глаз и активироваться при закрывании глаз и световой ритмической стимуляции.

Во время припадка — распространение с возможным появлением зеркальных разрядов. При комплексном и генерализованном припадке — двусторонние, не обязательно симметричные разряды эпилептиформной активности.

Неврология: Соответствует этиологическому фактору.

Психика: Без особенностей.

Нейрорадиология: Фокальные морфологические изменения соответственно этиологическому фактору.

Этиология: Любые деструктивные корковые нарушения. В пожилом возрасте — часто опухоль, последствия нарушения мозгового кровообращения.

Прогноз: Зависит от прогрессивности этиологического фактора.

Терапия. Вальпроат (депакин), карбамазепин, леветирацетам (кеппра), прегабалин (лирика), лакозамид, фенитоин, фенобарбитал, примидон. При неэффективности терапии — хирургическое лечение.

Доброкачественные судороги новорожденных, семейные и спорадические

Возраст манифестации: 2-4 день жизни.

Картина припадков: Мягко протекающие, кратковременные припадки по типу апноэ или клоний, движений глаз, лицевой мускулатуры, языка, глотательных.

ЭЭГ. Недостаточно изучена. Преобладают вспышки высокоамплитудных, «крутых» медленных волн.

Неврология: Без особенностей.

Психика: Без особенностей.

Нейрорадиология: Без структурных изменений.

Этиология: Транзиторные метаболические нарушения неспецифического характера, при семейных — аутосомно-доминантное наследование.

Прогноз: В отношении самих припадков — очень благоприятный. Риск развития эпилепсии в более позднем возрасте — около 15%.

Терапия: Не показана.

Доброкачественная миоклоническая эпилепсия в младенчестве

Возраст манифестации: 1-2 года.

Картина припадков: Короткие припадки генерализованных миоклоний.

ЭЭГ. Вне припадка: ЭЭГ в пределах нормы или умеренные изменения иногда с острыми волнами, спайками, комплексами спайк-волна, острая волна-медленная волна, преобладающими в ранних стадиях сна.

Во время припадка: Картина генерализованного эпилептического припадка с нерегулярными спайками, острыми волнами, комплексами спайк-волна, острая волна-медленная волна, обычно асимметричными, иногда билатерально-синхронными.

Неврология: Без особенностей.

Психика: Без особенностей.

Нейрорадиология: Без структурных изменений.

Этиология: Неизвестна.

Прогноз: Очень благоприятный.

Терапия. Вальпроат (депакин), леветирацетам (кеппра), топирамат (топамакс, макситопир).

Эпилепсия с пикнолептическими абсансами (пикнолепсия, эпилепсия с абсансами) детского возраста и юношеская эпилепсия с абсансами

Возраст манифестации: Детского возраста — 5-10 лет; юношеская — 12-17 лет.

Картина припадков: Типичные абсансы, в детском возрасте обычно серийные, иногда с большими генерализованными припадками в бодрствовании.

ЭЭГ. Вне припадков: ЭЭГ может быть в пределах нормы или диффузные изменения в виде билатерально-синхронных θ -, δ -, острых волн, комплексов спайк-волна. Эпилептиформная активность легко провоцируется гипервентиляцией.

Во время припадков: Картина эпилептического припадков в виде генерализованных билатерально-синхронных регулярных комплексов спайк-волна 3 (2-4) Гц, возможны комплексы множественные спайки-волна (см. рис. 45 и 53).

Эпилептиформная активность в ЭЭГ тесно коррелирует с наличием и частотой припадков, что делает ЭЭГ при этой форме ценным методом контроля эффективности лечения и критерием излечения.

Неврология: Без особенностей.

Психика: Без особенностей или легкие отклонения по типу минимальной церебральной дисфункции.

Нейрорадиология: Без структурных изменений.

Этиология: «Дисфункция» неспецифических систем на генетической основе.

Прогноз: Обычно благоприятный с излечением в 90% случаев. Без лечения возможен переход в эпилепсию с большими припадками пробуждения.

Терапия. Вальпроат (депакин), этосуксимид, ламотридин (ламиктал, конвулсан), леветирацетам (кепра), топирамат (топамакс, макситопир). Не показаны: карбамазепин, фенитоин, фенобарбитал.

Юношеская миоклоническая эпилепсия (синонимы: эпилепсия с импульсивными petit mal, синдром Янца)

Возраст манифестации: 12-20 лет.

Картина припадков: Билатерально-синхронные миоклонии, преимущественно в руках и плечевом поясе, в большинстве случаев с сохраненным сознанием, при вовлечении ног — внезапное падение. Иногда припадки следуют залпами. Как правило, после пробуждения при движениях. Провоцируются бессонницей. Обычно комбинируются с генерализованными тонико-клоническими или миоклоническими припадками.

ЭЭГ. Вне припадков: Хорошо выраженный, широко распространенный α -ритм. Иногда заостренные волны или комплексы множественных спайков или множественные спайк-волна.

Во время припадков: Генерализованные множественные спайки, острые волны, комплексы множественные спайки-волна, острая волна-медленная волна, обычно асимметричные, иногда билатерально-синхронные (см. рис. 55).

Неврология: Без особенностей, иногда фокальная микросимптоматика, оживление глубоких рефлексов.

Психика: Характерологические особенности по типу непостоянства, поверхностности, недостаточной критичности, недооценки заболевания.

Нейрорадиология: Обычно без структурных изменений.

Этиология: Генетическая предрасположенность, иногда травма.

Прогноз: Заболевание может персистировать в периоде зрелости. Социальный и витальный прогноз — благоприятный.

Терапия. Вальпроат (депакин), леветирацетам (кеппра), клоназепам, примидон, ламотриджин (ламиктал, конвульсан), топирамат (топамакс, макситопир).

Эпилепсия с генерализованными тонико-клоническими припадками (grand mal)

70% эпилепсий начинается с grand mal, 40% случаев эпилепсии относятся к этой форме. Эта группа подразделяется на эпилепсию с припадками бодрствования, сна и с диффузно распределенными (сна и бодрствования). Ниже приведены их характеристики.

С припадками бодрствования (34%) — чаще генетически обусловленные. Провоцируются депривацией сна, алкоголем, внезапным пробуждением. Возможны в течение дня и вечером в период релаксации.

Возраст манифестации: Любой.

Картина припадков: Продрома в течение дней в виде депрессии, раздражительности, моторной расторможенности, бессонницы, головокружений и головных болей, вегетативных нарушений, учащения (при наличии) малых припадков. Начало с генерализованных тонических судорог с криком или стоном (до 30 сек.), затем — мышечные вибрации, миоклонии и ритмические клонические судороги в течение 0,5–1,0 мин. с последующей общей релаксацией. С началом приступа — центральное апноэ с цианозом, с развитием приступа — гиперсаливация, пена у рта, непроизвольное мочеиспускание. По завершении клонической фазы — кома до 2 мин., стерторозное дыхание, продолжительный сон, постприпадочная амнезия.

ЭЭГ. Вне припадка: Иногда в пределах нормы, но обычно с выраженными генерализованными изменениями. Умеренные или выраженные изменения с θ -, δ -волнами, вспышками билатерально-синхронных или асимметричных комплексов спайк-волна, спайков, острых и полифазных волн, θ -волн, обычно резко усиливающихся при гипервентиляции. Билатерально-синхронные спайк-волна и множественные спайки-волна говорят о генетической этиологии, мультифокальные патологические колебания — о резидуальном или процессуальном органическом поражении.

Во время припадка: Картина генерализованного припадка в виде ритмической активности 10 Гц, постепенно нарастающей по амплитуде и уменьшающейся по частоте в клонической фазе, острые волны 8–16 Гц, комплексы спайк-волна и множественные спайки-волна, группы высокоамплитудных θ - и δ -волн, нерегулярных, асимметричных, в тонической фазе θ - и δ -активность, завершающаяся иногда периодами изоэлектрической или низкоамплитудной медленной активности. Начало разряда обычно с лобных отведений с распространением к затылочным.

Неврология: Без особенностей, иногда фокальная симптоматика.

Психика: Возможны личностные особенности по типу экстравертности, непостоянства, поверхностности, недостаточной критичности, недооценки заболева-

ния, при органических изменениях в височных долях — брадифрения, эгоцентризм, обстоятельность, вязкость, эпилептоидный склад личности, конфликтность, эмоциональная лабильность.

Нейрорадиология: Обычно без структурных изменений или соответствует диффузным, фокальным или мультифокальным органическим нарушениям.

Этиология: Чаще — генетическая предрасположенность, резидуальные повреждения мозга в раннем детстве; реже — процессуальные метаболические заболевания, опухолевые и сосудистые заболевания, черепно-мозговая травма.

Прогноз: Неясный, отчасти зависит от этиологического фактора.

Терапия. Вальпроат (депакин), карбамазепин, леветирацетам (кеппра), ламотриджин (ламиктал, конвулсан), топирамат (топамакс, макситопир), окскарбазепин (трилептал), фенобарбитал, примидон, клоназепам. Регулярный ритм сна и бодрствования, строгий запрет алкоголя.

Припадки во сне (45%) — чаще при органическом резидуальном поражении. Дневная ЭЭГ малоинформативна, эпилептиформная активность во сне.

Припадки сна и бодрствования (21%) — органическое поражение мозга (возможно, опухоль), реже — генетические. Мультифокальные изменения в ЭЭГ.

Эпилепсии со специфическим способом вызывания

К ним относятся эпилепсии с регулярно воспроизводимыми каким-либо непосредственным воздействием припадками, сочетающимися обычно и со спонтанными: дефицит сна, прием алкоголя, отмена алкоголя или хронически принимаемого препарата, гипервентиляция. Обширную группу эпилепсии со специфическим способом вызывания составляют эпилепсии с сенсорно вызываемыми припадками, так называемые рефлекторные эпилепсии. Их классификация и основные клинические и электроэнцефалографические характеристики совпадают с характеристиками парциальных синдромов, характеризующихся специфическим способом вызывания, описанных выше, с тем отличием, что в данном случае нет фактора фокальности.

Эпилепсия с инфантильными спазмами (Синдром Уэста)

Возраст манифестации: Обычно 3–8 месяцев.

Картина припадков: Молниеносные клонические судороги со сгибанием головы и туловища, иногда — падением на колени, длящиеся до секунды, тонические судороги. Тенденция к серийности судорог. Обычно комбинируются с большими припадками, иногда незаметно переходят в статус.

ЭЭГ. Вне припадка: Гипсаритмия — непрерывная генерализованная высокоамплитудная медленная и гиперсинхронная активность с острыми волнами, спайками, медленными спайк-волновыми комплексами (рис. 61).

Во время припадка: Молниеносным миоклониям соответствуют генерализованные спайки и острые волны, тоническим судорогам — низкоамплитудные высокочастотные генерализованные спайки, нарастающие по амплитуде к концу припадка.

Неврология: В 80% — церебральные парезы и гипотонико-атактические нарушения. Микроцефалия.

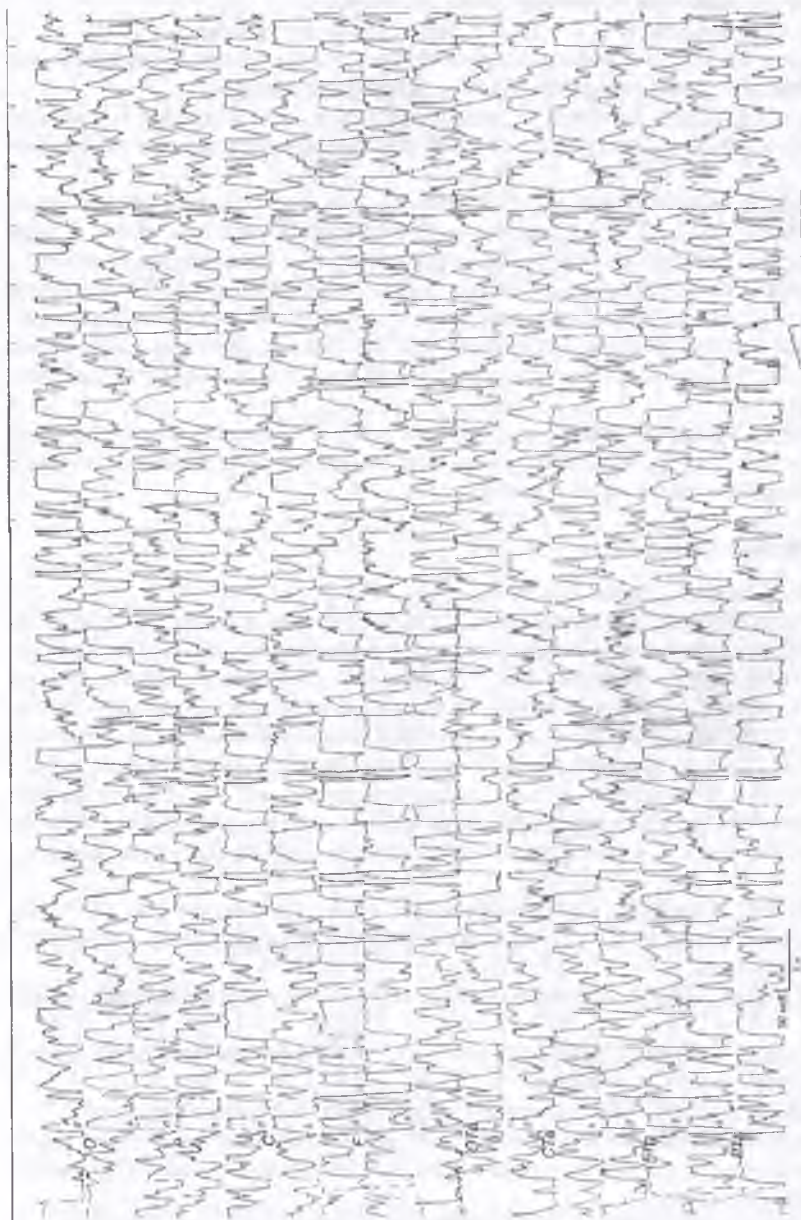


Рис. 61. Больной 3 лет с синдромом Уэста. Гипсаритмия: генерализованная медленная активность, перемежающаяся острыми волнами, спайками и комплексами спайк-волна, амплитудой до 250-300 мкВ. Частое «зашкаливание» ЭЭГ из-за избыточной амплитуды.

Психика: Задержка психомоторного развития.

Нейрорадиология: В 90% — грубые структурные нарушения.

Этиология: Пренатальные дисгенетические, перинатальные и постнатальные органические поражения мозга. В 10% — туберозный склероз.

Патоморфология: Массивные нарушения в виде микроцефалии, глиоматоза, лобарного склероза, микро- и пахигирии, лиссэнцефалии, сосудистые мальформации.

Прогноз: Зависит от основного поражения и в основном неблагоприятный. Смертность — 20%. В 90% — нарушения психического развития. Часто — переход в синдром Леннокса-Гасто. Благоприятные прогностические признаки — нормальное психомоторное развитие к началу припадков, отсутствие других эпилептических проявлений, нормальный неврологический и нейрорадиологический статус, быстрое улучшение при терапии и отсутствие рецидивов, отсутствие фокальных или мультифокальных изменений после исчезновения гипсаритмии.

Терапия. Вальпроат (депакин), синактен депо, леветирацетам (кеппра), преднизон, преднизолон, топирамат (топамакс, макситопир), клоназепам, нитразепам, ламотриджин (ламиктал, конвульсан).

Синдром Леннокса-Гасто

Возраст манифестации: Обычно 2-6 лет.

Картина припадков: Миоклонико-астатические припадки, атипичные абсансы, молниеносные кивательные судороги, внезапные падения, тонические припадки (преимущественно во сне). Тенденция к серийности судорог. Обычно комбинируются с большими припадками, иногда незаметно переходят в статус.

ЭЭГ: Вне припадков: Непрерывная генерализованная высокоамплитудная медленная и гиперсинхронная активность с острыми волнами, спайк-волновыми комплексами, фокальные и мультифокальные нарушения (рис. 62). Формализуемых признаков отличия ЭЭГ при синдроме Леннокса-Гасто от гипсаритмии нет. Заключение по ЭЭГ о гипсаритмии подтверждает диагноз синдрома Леннокса-Гасто.

Во время припадков: Генерализованные спайки и острые волны, спайк-волновые комплексы. При миоклонико-астатических припадках — комплексы спайк-волна.

Неврология: В 40% — церебральные парезы и гипотонико-атактические нарушения.

Психика: Задержка психомоторного развития вплоть до тяжелой деменции, психоорганические нарушения.

Нейрорадиология: Фокальные или диффузные структурные нарушения.

Этиология: Органические церебральные резидуальные синдромы (пре-, перинатальные), подострые энцефалопатии, нейрометаболические заболевания, туберозный склероз.

Патоморфология: Фокальные и диффузные структурные нарушения.



Рис. 62. ЭЭГ больной 13 лет с синдромом Леннокса-Гасто. Постоянные генерализованные разряды высокоамплитудных комплексов спайк-волна, острых волн, δ - и θ -колебаний.

Прогноз: В 2/3 случаев — резистентность к терапии. Возможное персистирование миоклонико-астатических припадков во взрослый возраст, переход в большие судорожные припадки, в 80% — тяжелые когнитивные и личностные нарушения церебрально-органического типа. Неблагоприятные прогностические признаки — предшествующее органическое поражение мозга или синдром Уэста, распространенные и частые тонические судороги, наклонность к статусам.

Терапия. Вальпроат (депакин), леветирацетам (кеппра), топирамат (топамакс, макситопир), клоназепам, нитразепам, ламотриджин (ламиктал, конвульсан), синактен депо, преднизон, преднизолон.

Эпилепсия с миоклонико-астатическими припадками

Возраст манифестации: Обычно 2-6 лет.

Картина припадков: Начало обычно с фебрильных или афебрильных тонико-клонических приступов. Малые атонические, миоклонические, миоклоническо-астатические припадки и абсансы. Часто в виде статусоподобных серий. От синдрома Уэста отличается отсутствием тонических припадков.

ЭЭГ: В начале развития болезни — без особенностей или с преобладанием θ -ритма.

Вне припадка: На нормальном или умеренно измененном фоне нерегулярные комплексы спайк-волна и множественные спайки-волна 3-4 Гц. При развитии болезни ЭЭГ напоминает картину при синдроме Леннокса-Гасто с менее выраженной дезорганизацией и тенденцией к генерализованному, регулярным комплексам спайк-волна. Выраженная фотосензитивность. Фокальные и мультифокальные нарушения обычно отсутствуют.

Во время припадка: Картина генерализованного эпилептического припадка с нерегулярными спайками, острыми волнами, комплексами спайк-волна, острая волна-медленная волна, обычно асимметричными, иногда билатерально-синхронными.

Неврология: Без грубых органических нарушений.

Психика: В 50% психомоторное развитие соответствует возрасту.

Нейрорадиология: Без существенных структурных нарушений.

Этиология: Часто генетическая предрасположенность.

Патоморфология: Без существенных структурных нарушений.

Прогноз: Более благоприятный, чем при синдроме Уэста и Леннокса-Гасто.

Терапия. Вальпроат (депакин), леветирацетам (кеппра), топирамат (топамакс, макситопир), ламотриджин (ламиктал, конвульсан), этосуксимид, клоназепам.

Эпилепсия с миоклоническими абсансами

Возраст манифестации: Обычно 4-9 лет.

Картина припадков: Малые эпилептические приступы по типу абсансов, сочетающиеся с билатерально-синхронными миоклониями в основном в лице, руках и плечевом поясе.

ЭЭГ: **Вне припадка:** ЭЭГ в пределах нормы или с эпизодическими вспышками билатерально-синхронных θ -волн и (или) комплексов спайк-волна 3 Гц.

Во время припадка: Картина эпилептического припадка в виде генерализованных регулярных билатерально-синхронных симметричных комплексов спайк-волна 3 (2-4) Гц, возможны комплексы множественные спайки-волна.

Неврология: Без грубых органических нарушений.

Психика: В основном психомоторное развитие соответствует возрасту, с развитием заболевания возможно психомоторное отставание.

Нейрорадиология: Без существенных структурных нарушений.

Этиология: Часто генетическая предрасположенность.

Патоморфология: Без существенных структурных нарушений.

Прогноз: В отношении приступов и психического развития несколько менее благоприятный, чем при пикнолепсии (типичных абсансах).

Терапия. Вальпроат (депакин), леветирацетам (кеппра), ламотриджин (ламиктал, конвульсан), этосуксимид, топирамат (топамакс, макситопир), клоназепам.

Ранняя миоклоническая энцефалопатия

Возраст манифестации: Ранее 3 месяцев.

Картина припадков: Начало с фрагментарного миоклонуса с последующими блуждающими парциальными припадками, массивными миоклониями и тоническими спазмами.

ЭЭГ. Вне припадка: Генерализованная активность «вспышка-подавление»: 3-10-секундные периоды высокоамплитудной δ -, θ -активности с нерегулярными асимметричными комплексами множественные спайки-волна, острая волна-медленная волна 1-3 Гц, прерываемая периодами низкоамплитудной (<40 мкВ) полиморфной активности, или гипсаритмия: генерализованная δ - и θ -активность со спайками, острыми волнами, комплексами спайк-волна, множественные спайки-волна, острая-волна медленная-волна >200 мкВ амплитудой.

Во время припадка: Увеличение амплитуды и количества спайков, острых волн, комплексов спайк-волна, множественные-спайки-волна, острая волна-медленная волна амплитудой >300 мкВ или уплощение фоновой записи.

Неврология: Тяжелая органическая энцефалопатия, комбинация гипотонии и спастичности, опистотонус.

Психика: Тяжелая задержка психомоторного развития.

Этиология: Аутосомно-рецессивная метаболическая и другие аномалии развития.

Патоморфология: Распространенная церебральная атрофия, спонгиозная дегенерация белого вещества.

Прогноз: Обычно летальный исход до 2 лет.

Терапия: Симптоматическая.

Ранняя эпилептическая энцефалопатия с паттерном «вспышка-подавление» в ЭЭГ

Возраст манифестации: Ранее 1 месяца, обычно в течение первых 24 часов жизни.

Картина припадков: Тонические спазмы, обычно серийные, возможно присоединение парциальных и гемисомных массивных клонических припадков.

ЭЭГ: Вне припадков: Непрерывный периодический паттерн «вспышка-подавление».

Неврология: Тяжелая органическая энцефалопатия.

Психика: Тяжелая задержка психомоторного развития.

Этиология: Аномалия развития.

Патоморфология: Полиморфная: нарушения нейрональной миграции, агенез мозолистого тела, корковая атрофия, дегенерация белого вещества и др.

Прогноз: Обычно летальный исход до 1 года, при выживании исход в синдром Уэста и Леннокса-Гасто.

Припадки новорожденных

Возраст манифестации: Эпилептические приступы первых дней жизни, чаще между 1 и 4 днем.

Картина припадков: Аморфные и локально непостоянные (фокальные клонии, клонии половины тела или альтернирующие, тонические и дрожательные, «пловца» и «велосипедиста», гипотонические с цианозом, апноэ, ареактивные).

ЭЭГ: Генерализованная, латерализованная или фокальная депрессия активности или высокоамплитудные разряды мономорфных δ - и острых волн, комплексов спайк-волна, острая волна-медленная волна, частотой 1-3 Гц, фокальные, мультифокальные с непостоянной локализацией или генерализованные. При тяжелом повреждении мозга — «вспышка-подавление».

Неврология: Тяжелая органическая энцефалопатия.

Этиология: Аномалии развития, перинатальные гипоксемии, кровоизлияния, инфекции ЦНС. Экстрацеребральные причины: поражения сердца, легких, печени, метаболические нарушения.

Прогноз: Обычно неблагоприятный и определяется основным заболеванием. При отсутствии сопутствующих симптомов прогноз лучше. Смертность — около 30%, из выживших около 70% — церебральные расстройства, у 25% — эпилепсия.

Терапия. В отделении интенсивной терапии: р-ры глюкозы, глюконата кальция, витамина В6 внутривенно, фенobarбитал 10—15 мг/кг внутривенно, левитирацетам (кепра), специфическое этиологическое лечение.

Тяжелая миоклоническая эпилепсия младенчества

Возраст манифестации: Грудной.

Картина припадков: Начало обычно как фебрильные судороги, генерализованные или половины тела, далее появляются фокальные и генерализованные миоклонические припадки с высокой фотосензитивностью.

ЭЭГ: Вне припадков: Генерализованные комплексы спайк-волна и полиспайк-волна с фокальными θ - и δ -волнами, спайками, комплексами спайк-волна, множественные спайки-волна. При фотостимуляции — картина эпилептического припадков, начинающегося с нарастающих по амплитуде генерализованных острых волн.

Во время припадков: Картина генерализованного эпилептического припадков с асимметричными или с билатерально-синхронными комплексами спайк-волна,

множественные спайки-волна, обычно нерегулярной частоты 2-4 Гц, с высокоамплитудными спайками и острыми волнами.

Неврология: Атаксия, пирамидные знаки.

Психика: До припадков развитие нормальное, в ходе болезни задержка психомоторного развития, заметная ко второму году.

Этиология: Часто генетически обусловлена.

Прогноз: Приступы резистентны к терапии, задержка психомоторного развития, особенно речи, атаксия.

Терапия. Препараты первого выбора: Вальпроат (депакин), леветирацетам (кеппра), стирипентол, этосуксимид, клоназепам. Ламотриджин утяжеляет заболевание.

Эпилепсия с непрерывными комплексами спайк-волна в медленноволновом сне

Возраст манифестации: 2-10 лет.

Картина припадков: Обычно атипичные абсансы в бодрствовании и полиморфные фокальные и генерализованные во сне.

ЭЭГ: Вне припадка: В бодрствовании: На нормальном или умеренно измененном фоне — нерегулярные комплексы спайк-волна и множественные спайки-волна 3-4 Гц. Во время сна: непрерывные генерализованные, обычно билатерально-синхронные комплексы спайк-волна или множественные-спайки-волна в III-IV стадиях сна.

Во время припадка: Картина эпилептического припадка, соответствующая типу припадка (парциальный, генерализованный, атипичный абсанс).

Неврология: Обычно без особенностей или незначительная дисфункция.

Психика: До припадков развитие нормальное, в ходе болезни может наблюдаться задержка психического развития.

Этиология: Неясна, в части случаев негрубая церебральная патология.

Прогноз: Тенденция к задержке психического развития с развитием деменции. Относительно припадков и изменений ЭЭГ — прогноз благоприятный с их прекращением к пубертатному периоду.

Терапия. Вальпроат (депакин), леветирацетам (кеппра), топирамат (топамакс, макситопир), суксилеп, преднизон, преднизолон, АКТГ.

Синдром афазии-эпилепсии (синдром Ландау-Клеффнера)

Возраст манифестации: 3-7 лет.

Картина заболевания: В 1/3 случаев протекает без припадков, и диагноз ставится на основе ЭЭГ. Главный синдром: афазия, начинающаяся с вербальной агнозии с переходом в парафазии, персеверации и стереотипии с финальной утратой экспрессивной речи.

Припадки: парциально-комплексные, генерализованные тонико-клонические, часто во сне.

ЭЭГ: Вне припадка: Непрерывные нерегулярной частоты (1-3,5 Гц) высокой амплитуды (200-500 мкВ) комплексы спайк-волна, множественные спайки-волна, острая волна-медленная волна, спайки и острые волны в височных отведениях

с одной или с двух сторон, обычно асимметричные, распространяющиеся на теменно-затылочные и другие отведения (рис. 64, 65).

Во время припадков: Картина первично или вторичногенерализованного эпилептического припадков с высокоамплитудными разрядами нерегулярных комплексов спайк-волна, обычно билатерально-синхронных, но часто асимметричных. В части случаев убедительная эпилептиформная активность днем отсутствует, и диагноз ставится на основе записи во сне, всегда выявляющей эпилептиформную гиперсинхронную активность.

Неврология: Обычно без особенностей или незначительная дисфункция.

Психика: До припадков развитие нормальное, в ходе болезни — прогрессирующая афазия и нарушения других коммуникативных функций.

Этиология: Неясна.

Прогноз: В отношении речи — ненадежный. При задержке с правильным лечением, что возможно при недодиагностике эпилептической природы заболевания в отсутствие припадков, — плохой. Относительно припадков и изменений в ЭЭГ — прогноз относительно благоприятный с их прекращением обычно к пубертатному периоду.

Терапия. Вальпроат (депакин), леветирацетам (кеппра), ламотриджин (ламиктал, конвулсан), преднизон, преднизолон.

Комментарий:

В диагнозе синдрома Ландау-Клеффнера ЭЭГ играет решающую роль, что нередко определяет судьбу больного. Поскольку в большом числе случаев заболевание начинается с афазии, а в ряде случаев вообще протекает без эпилептических приступов, оно может неправильно квалифицироваться как глухонмота, и больных направляют в специальные учреждения для обучения жестикulatorному языку глухонемых. Обусловленная этим задержка с правильным и интенсивным противэпилептическим лечением приводит к тому, что пациент навсегда лишается нормальной речи, поскольку ее нарушения определяются тяжелой эпилептической дисфункцией именно в речевых зонах мозга. Если в критический период формирования речи здесь генерируются постоянные эпилептические разряды, речь не может нормально формироваться. В высшей степени характерные изменения ЭЭГ в сочетании со специфической картиной афазии, появившейся, по-видимому, беспричинно у нормально до этого развивавшегося ребенка, позволяют правильно диагностировать состояние больного и, проводя правильное лечение, обеспечить восстановление речи и нормальное развитие. Значимость своевременного подавления эпилептической активности такова, что, если этого не удается быстро достичь медикаментозными средствами, рекомендуется хирургическое подавление эпилептогенного фокуса. Поскольку речевые центры у детей до 7 лет не латерализованы, хирургическое вмешательство даже на левой височной доле не представляет риска в отношении речи, в то время как оставление эпилептического фокуса неизбежно приведет к перманентной афазии (Мельничук П.В. и др., 1990).

Вторая возможность неправильной диагностики связана с тем, что клиницист может расценить нарушения речи как задержку психического развития, а электроэнцефалографист — нарушения ЭЭГ как соответствующие синдрому

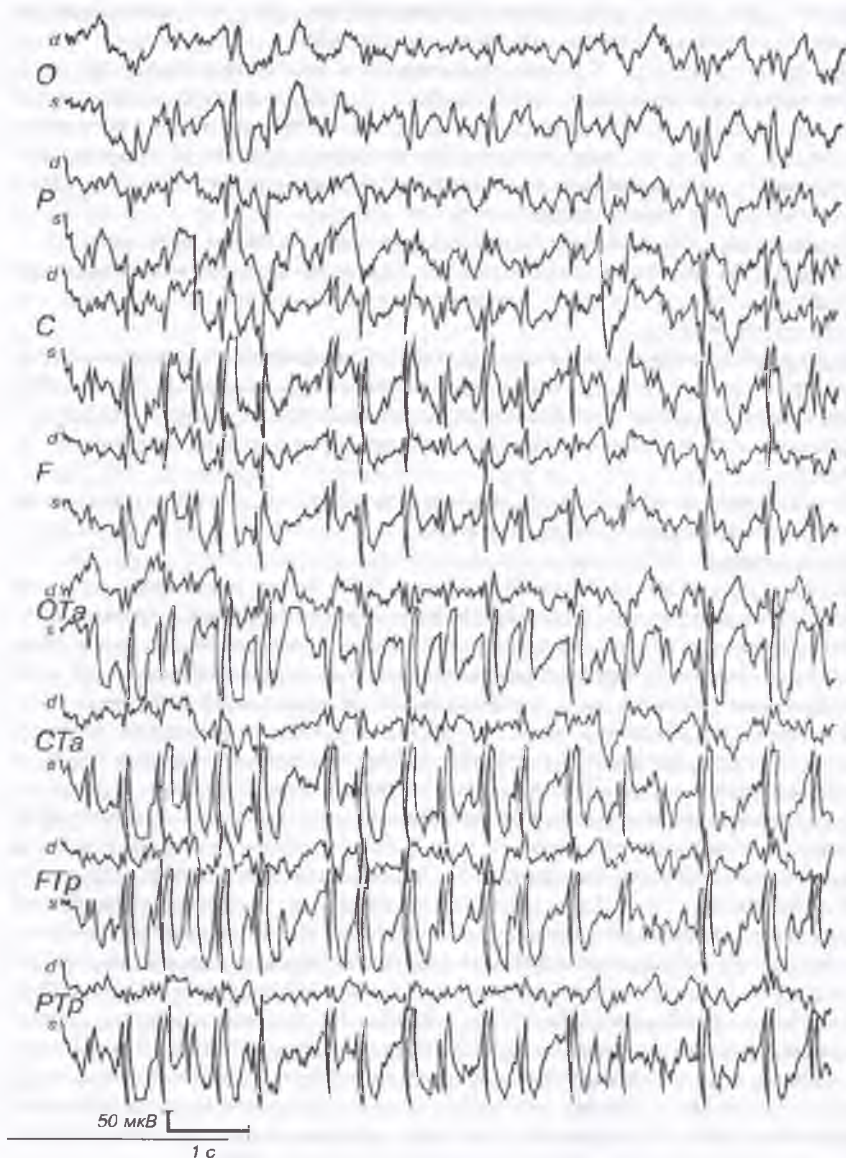


Рис. 64. Больной 5 лет с синдромом эпилептической афазии Ландау-Клеффнера. В 4 года постепенно развилась афазия. В возрасте 4 лет 8 мес. — одиночный общий судорожный приступ. Почти непрерывные разряды высокоамплитудных (>300 мкВ) комплексов спайк-волна в левой височной области.

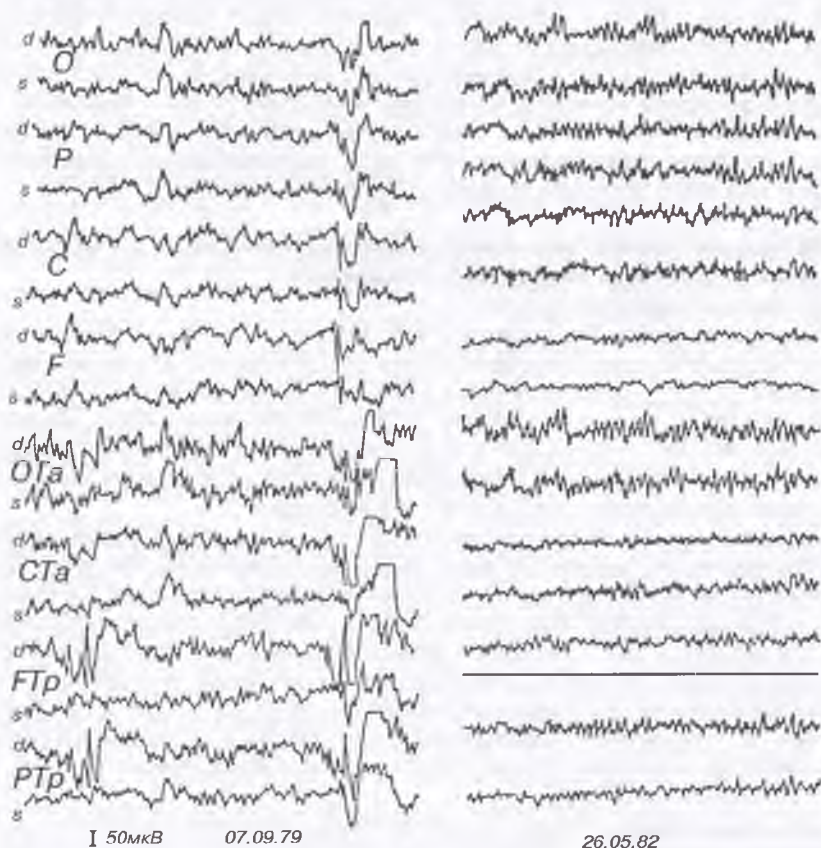


Рис. 65. 07.09.79 — ЭЭГ больной 7 лет с эпилептической афазией Ландау-Клеффнера. В клинике — редкие тонические приступы с потерей сознания, начинающиеся с болей в животе, тошноты и перекоса левой щеки, вербальная и невербальная слуховая агнозия, сенсомоторная афазия. Фокальные комплексы множественные спайки-медленная волна до 250-300 мкВ амплитудой в правой задневисочной области (FTpd, PTpd), зеркальные комплексы меньшей амплитуды в симметричных отделах слева. 26.05.82 — ЭЭГ той же больной после 2,5 лет противозепилептического лечения. Нормальная речь, учится в обычной школе, приступов нет.

Леннокса-Гасто. Резистентность к терапии и плохой прогноз в отношении высших функций при этом неправильном диагнозе может послужить причиной недостаточной активности в лечении с уже упомянутым печальным результатом. ЭЭГ при синдроме Ландау-Клеффнера отличает, во-первых, фокальность эпилептических разрядов и, во-вторых, наличие временных интервалов и областей мозга с относительно нормальной, во всяком случае, неэпилептиформной активностью. При синдроме Леннокса-Гасто ЭЭГ носит генерализованный и монотонно-постоянный эпилептический характер. (Сравните рис. 64, 65 и 62, 63)

Фебрильные судороги. Эпилептические приступы, возникающие при экстрацеребральных инфекционных лихорадочных заболеваниях

Возраст манифестации: 3 месяца-5 лет.

Картина припадков: Возникают обычно при начальном подъеме температуры. Генерализованные тонико-клонические (иногда тонические или атонические) припадки. В 10% — фокальные (hemi grand mal). Различают *типичные или простые фебрильные судороги* — короткие (<15 мин.) генерализованные приступы в возрасте до 5 лет с нормальной ЭЭГ в межприступном периоде и отсутствием неврологических отклонений. Прогноз благоприятный, риск развития эпилепсии незначительно превышает риск в остальной популяции.

Атипичные или осложненные фебрильные судороги включают все случаи, не удовлетворяющие перечисленным выше критериям. Соответственно этому они отличаются наличием одного или нескольких из перечисленных ниже признаков: большей продолжительностью, возникновением при субфебрильной температуре, в более позднем возрасте, наличием фокальных знаков во время приступа или после него, наличием других неврологических отклонений, изменений в ЭЭГ и наличием клинических признаков риска эпилепсии: пре-, пери- и натальные вредности, церебральные инфекционные заболевания и др.; характеризуются склонностью к рецидивированию. У детей с такими проявлениями повышенный риск эпилепсии (до 15%).

ЭЭГ. Вне припадков: Иногда неспецифические диффузные изменения в виде медленных и острых волн, возможны генерализованные вспышки билатерально-синхронной θ -активности, комплексы спайк-волна, исчезающие в более взрослом возрасте.

Этиология: Возможна генетическая предрасположенность.

Прогноз: Риск рецидивирования фебрильных судорог — 30-40%. Рецидивы судорог повышают риск последующего развития эпилепсии. Вероятность развития эпилепсии зависит от типа фебрильных судорог (см. выше).

Лечение: Контроль температуры салицилатами и парацетамолом. Во время судорог — перектальное введение диазепама 0,5 мг/кг в 0,05% растворе.

4.1.3. Эпилептологическая электроэнцефалография

Существенный прогресс в эпилептологии за последние годы с разработкой сложной системы классификации эпилепсии и припадков, в формализованные

определения которых обязательной частью входят электроэнцефалографические критерии, создание широкого спектра противосудорожных препаратов с различными механизмами действия, стремление к индивидуализации показаний в лечении эпилепсии, выявлению подходов к ее профилактике, уточнению сроков необходимого лечения, требует на всех этапах функционального нейрофизиологического контроля, который может осуществляться только с помощью электроэнцефалографических методов.

Современная эпилептология требует от электроэнцефалографии не только диагноза эпилепсии, но и участия в определении формы эпилепсии, оценке прогноза, рекомендациях лечения, индивидуальном предсказании возможной лекарственной непереносимости, отслеживании хода лечения, в оценке стойкости ремиссии и в решении вопроса о возможности отмены терапии. Диагностика эпилепсии, как это было показано выше, должна осуществляться в форме аппаратно обеспеченной комплексной оценки клинических и электроэнцефалографических данных, что в отношении приступа достигается с помощью ЭЭГ-видеомониторинга — одновременной регистрации ЭЭГ и видеозаписи пациента, а в отношении межприступных исследований — методами количественной статистической мультипараметрической оценки совокупности формализованных клинико-электроэнцефалографических данных типа системы «Эпидавр», приведенной в разделе 4.1.1.1. Все это возможно только с использованием огромных объемов справочной информации, которую нереально удерживать и мобилизовать только в памяти врача. Компьютерная форма современной электроэнцефалографии и ее преимущественно эпилептологическая ориентация неизбежно приводит к необходимости и возможности включения в компьютерный комплекс соответствующих программ и баз данных. Наконец, современные процессоры позволяют отказаться от видеоманитонной системы лентопротяжной регистрации при ЭЭГ-видеомониторинге и проводить его в полностью цифровой форме. Это превращает видеомониторинг в принципиально новую форму диагностики, поскольку не только избавляет врача от унылого многократного и весьма неуклюжего перематывания взад-вперед километров видеоленты, но, самое главное, позволяет оценивать временные соотношения между событиями на видеозаписи и в ЭЭГ в микроинтервалах времени, что создает принципиально новые возможности диагностики.

В этом разделе излагаются основные принципы и конкретные методы реализации такого рода системы для эпилептологической электроэнцефалографии, осуществленной на базе аппаратно-программного комплекса «Анализатор электроэнцефалографический «Альфа-УЭБ-Т-16-01» (далее «Альфа»). Конструктивно система представляет собой двухкомпьютерный комплекс из 1) компьютерного электроэнцефалографа и 2) компьютера для цифровой записи видеоизображения. Они связаны между собой программным обеспечением, синхронизирующим два процесса. Обилие перечисленных выше клинико-электроэнцефалографических задач и функций для эффективного использования организовано диалоговым интерфейсом в логическую систему, активно направляющую поиск врача на каждом этапе в зависимости от получаемой информации и стратегической цели.

Ниже приведены основные особенности решения главных узлов системы и реализации ее функций, а также логика функционирования всей системы.

4.1.3.1. Процессоры и архивирование данных

Программное обеспечение, написанное под операционную систему Windows, предъявляет достаточно жесткие требования к компьютеру. Реально, для того чтобы пользователю не надо было подолгу дожидаться выполнения той или иной операции и компьютер не «зависал», необходимо иметь его параметры не хуже: процессор Pentium Celeron 300 МГц, RAM 32 МБайт (лучше 64 МБ), Video Cart 16 МБ, монитор 15". Требования к компьютеру ужесточаются при использовании цифрового энцефалографа в системах ЭЭГ-видеомониторинга.

Архивирование данных осуществляется исходя из требования долговременного хранения ЭЭГ-записей (5 лет и более). При средней продолжительности записи ЭЭГ 20 минут по 19-ти каналам и частоте дискретизации 256 Гц объем информации за секунду (на запись одной точки расходуется 2 Байта) равен: $256 \times 2 \times 19 = 9728$ Байт, за 20 мин. — $9728 \times 60 \times 20 = 11,67$ Мбайт, так что на диске 8 ГБайт можно разместить информацию всего о 685 пациентах. С другой стороны, при указанных выше условиях можно вести непрерывную запись (ЭЭГ-мониторинг) в течение примерно 228 часов, т.е. 9,5 суток, что имеет значение для диагностики эпилепсии. Для создания архива ЭЭГ наиболее удобно и экономично использовать магнитооптические диски, емкость которых достигает 4,6 ГБайт, срок хранения информации — 10 лет, возможна многократная перезапись информации.

4.1.3.2. Программное обеспечение

Общая последовательность работы врача по сбору, обработке и использованию клинико-электроэнцефалографических данных в системе «Альфа» выглядит следующим образом (рис. 66). После регистрации ЭЭГ на основании ее визуального анализа и обработки при необходимости по компьютерным программам формулируется с помощью базы данных «ЭЭГ-Тезаурус» клинико-электроэнцефалографическое заключение. В случае удачи регистрация паттерна эпилептического припадка дает диагноз эпилепсии. Однако такое бывает редко. Кроме того, эпилептиформная активность в межприступной ЭЭГ наблюдается у 1-3% практически здоровых взрослых и до 7-15% — у детей и подростков, у больных с заведомо неэпилептическими приступами она встречается в межприступной ЭЭГ в 20-40% случаев, а у больных с заведомой эпилепсией может и не наблюдаться. Поэтому уже в процессе формулирования заключения на базе данных программа автоматически обнаруживает признаки риска эпилепсии и ориентирует врача на компьютерную оценку риска и диагностику эпилепсии по программе «Эпидавр». Эта система позволяет получить достоверную оценку риска и диагноз эпилепсии, когда сведения о припадках ненадежны, а эпилептиформная активность в ЭЭГ неубедительна, подробно эта система описана выше (4.1.1.1.). В случае диагноза эпилепсии, полученного с помощью компьютерной диагностики, проводится дополнительная обработка всех данных по программам

ЭПИЛЕПТОЛОГИЧЕСКИ ОРИЕНТИРОВАННАЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

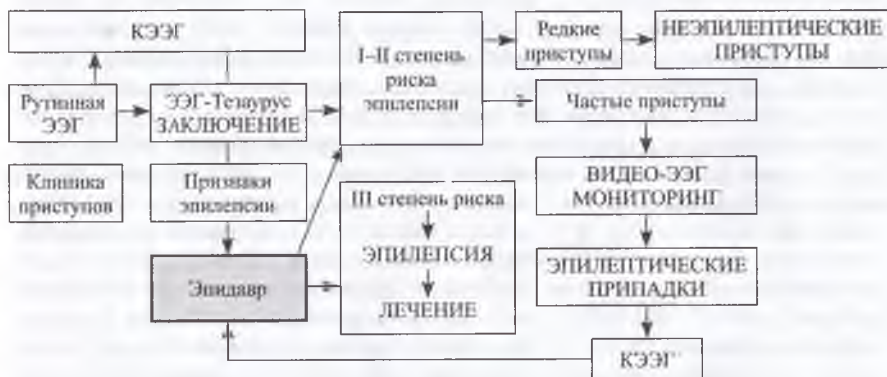


Рис. 66. Блок-схема и алгоритм работы системы эпилептологической электроэнцефалографии. Необходимые пояснения: «Рутинная ЭЭГ» — блок регистрации и рутинного анализа ЭЭГ; «КЭЭГ» — блок компьютерной обработки ЭЭГ, включающий программы реконструкции монополярных отведений в биполярные и другие референтные, картирование мощности и амплитуды, вычисление параметров частоты и амплитуды заданных участков ЭЭГ, статистические оценки; «ЭЭГ-Тезаурус» — база данных и программа формулирования клинико-электроэнцефалографического заключения; «Признаки эпилепсии» — признаки и параметры в базе данных «ЭЭГ-Тезаурус», статистически достоверно связанные с эпилепсией, которые автоматически отлавливаются программой в процессе формулирования клинико-электроэнцефалографического заключения и используются для информирования врача о риске эпилепсии и необходимости уточнения этого диагноза с помощью программы «ЭПИДАВР»; «ЭПИДАВР» — система автоматической оценки риска и диагностики и лечения эпилепсии; «Клиника» — список конкретных клинических данных, необходимых системе «ЭПИДАВР» для диагноза. Остальные пояснения — в тексте.

компьютерной ЭЭГ на уточнение типа припадков и формы эпилепсии и выбор лечения. Кроме того, при выборе, например, вальпроата можно дополнительно получить индивидуальное предсказание непереносимости, используя статистические базы данных по Z-картированию.

Наконец, поскольку в системе «Эпидавр» индексы эпилептичности представляют собой переменные, программа автоматически отслеживает график результативности лечения, позволяет соответственно этим индексам оценить качество ремиссии и индивидуально решить вопрос о возможности отмены противосудорожной терапии. Кроме того, программа содержит полную справочную базу данных более чем по 50 формам эпилепсии, по неэпилептическим припадкам, всем основным противоэпилептическим лекарством, положения о профессиональной и военной пригодности при разных формах эпилептических синдромов. Ниже рассмотрены некоторые конкретные аспекты решения каждой из этих задач в системе «Альфа».

4.1.3.2.1. Формулирование электроэнцефалографического «Заключения»

Диагностическая база данных «ЭЭГ-Тезаурус-2000» (см. 1.3.7.1) является уникальной поисковой справочно-информационной системой, содержащей классификацию, определения и описания практически всех (более 10 000) нормальных и патологических вариантов ЭЭГ для всех возрастных групп от 1 до 100 лет, из которых не менее трети эпилептологически ориентированы. Модуль диагностической базы данных связан с модулем визуального и количественного анализа ЭЭГ, образуя систему человек — компьютер, в которой интеллектуальные функции оценки ЭЭГ и отнесения ее к определенной диагностической категории осуществляет электроэнцефалографист, а написание клинко-электроэнцефалографического заключения (далее «Заключение») — компьютер, при этом значительная часть параметров вычисляется автоматически. База данных состоит из двух частей: 1) иерархически организованного «Списка 1» всех возможных типов нормальных и патологических ЭЭГ, 2) «Списка 2» описаний основных видов активности и графоэлементов ЭЭГ с указанием частот, амплитуд, времени присутствия в ЭЭГ, динамики изменений при функциональных пробах, пространственного распределения, находящихся во взаимно однозначном соответствии. Пользователю сначала выдается «Список 1», из которого он на основании анализа ЭЭГ выбирает нужное «Заключение», и после этого выдается текст из «Списка 2», содержащий перечисление только тех видов активности и графоэлементов и только с теми параметрами, которые соответствуют данному клинко-электроэнцефалографическому заключению для данного пациента с учетом его возраста.

4.1.3.2.2. Система оценки риска, диагноза, лечения, прогноза и профилактики эпилепсии «Эпидавр»

В процессе заполнения меню из «Списка 2» программный модуль оценки электроэнцефалографического индекса риска (ЭИР) эпилепсии производит анализ текстов и выдает сообщение о степени риска эпилепсии по результатам анализа ЭЭГ в системе «Эпидавр». Важно, что даже при отсутствии явных эпилептиформных феноменов (спайки, комплексы спайк-волна и др.) полный анализ совокупности наблюдаемых в записи ЭЭГ активностей и графоэлементов может привести к выводу о наличии риска эпилепсии. При появлении сообщения о наличии ЭИР пользователь принимает решение о необходимости дальнейшего анализа, включая клинические данные, на наличие эпилепсии у пациента. В случае положительного решения вычисляется клинический индекс риска эпилепсии (КИР) и клинко-электроэнцефалографический индекс риска (КЭИР), представляющий сумму двух предыдущих. Эти три индекса определяют 4 степени риска эпилепсии от 0 до 3 соответственно числу положительных индексов риска и соответствующие рекомендации, причем третья степень соответствует достоверному диагнозу эпилепсии. Принципиальная особенность диагностической системы «Эпидавр» — возможность достоверной диагностики эпилепсии или неэпилепти-

ческих припадков в тех случаях, когда ни клиника, ни ЭЭГ не содержат прямых данных за эпилептический характер припадков, а частота их недостаточна для того, чтобы их было возможно непосредственно наблюдать, что имеет место в большинстве случаев эпилепсии. Как уже указывалось, система обладает 100% специфичностью в отношении эпилепсии. Далее пользователь системы может привлечь программный модуль для определения формы эпилепсии, прогноза, индивидуального выбора лечения и социальных рекомендаций. Программное обеспечение позволяет отслеживать ход лечения, предсказывать индивидуальную непереносимость лекарств, оценивать стойкость ремиссии и возможности отмены терапии.

4.1.3.2.3. ЭЭГ-видеомониторинг

Как уже говорилось, в случае выявления 1-й и 2-й степеней риска эпилепсии и наличия частых приступов, для уточнения диагноза проводится ЭЭГ-видеомониторинг. Существующие в настоящее время системы ЭЭГ-видеомониторинга предусматривают синхронизацию видеозаписи пациента на ленте видеомагнитофона с компьютерной ЭЭГ. Связь между двумя приборами осуществляется по последовательному интерфейсу RS-232. Удовлетворяющие требованиям видеомагнитофоны (например, BRS6222E фирмы JVC) представляют собой дорогостоящие (5-12 тысяч долларов) устройства, ресурс которых в условиях эксплуатации, требуемых для видеомониторинга (большое количество быстрых перемоток ленты), весьма ограничен. Кроме того, интерфейс пользователя и функциональные возможности таких систем не удовлетворяют современным клиническим требованиям удобства, быстродействия и точности при анализе данных. Достаточно упомянуть необходимость многократного перематывания километров видеоленты, поиска и остановки «на глазок» вручную нужного момента на видеозаписи. С точки зрения диагностики существенным недостатком таких систем является невозможность точного установления временного соответствия видеокадра событию в ЭЭГ.

Дело в том, что эпилептиформная активность наблюдается у лиц с заведомо неэпилептическими припадками в 20-40% случаев, кроме того до 30-50% больных эпилепсией дают неэпилептические приступы, которые нередко замещают эпилептические по прекращении вследствие лечения последних. В связи с этим недостаточно зарегистрировать какое-то внешнее приступообразное событие на видеоизображении пациента, которое может длиться доли или единицы секунд, и эпоху анализа ЭЭГ, в которую произошло это событие. Необходимо точно установить, что двигательная активность пациента закономерно синхронизована с эпилептическим разрядом в ЭЭГ, что магнитофонный видеомониторинг позволяет относительно надежно осуществлять только в отношении массивных моторных припадков или абсансов большой продолжительности при соответствующей продолжительности (обычно более 3-5 сек.) сопровождающего их электроэнцефалографического паттерна эпилептического припадка. При коротких (до 1,5-2 сек.) двигательных феноменах типа миоклоний, подозрительных на неэпилептические

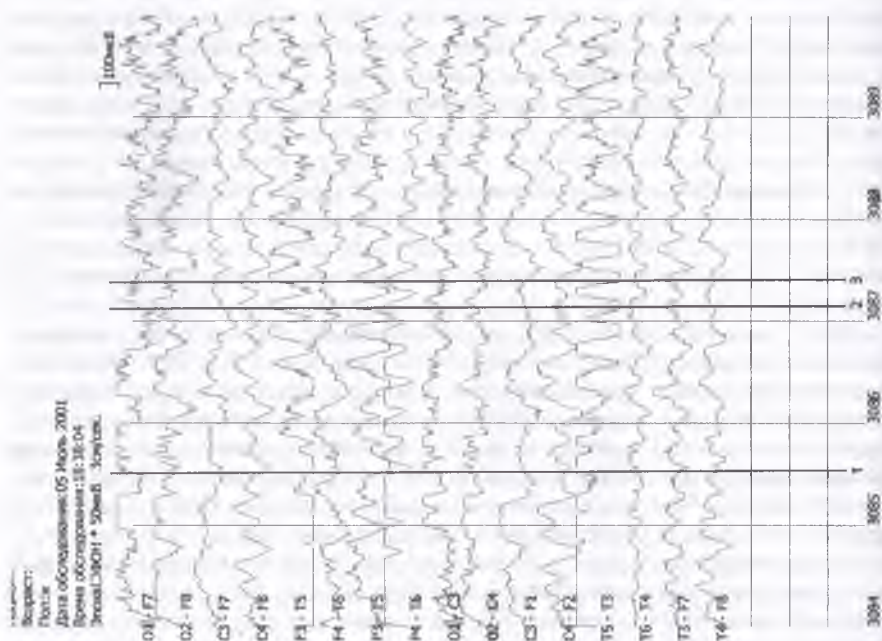


Рис. 67. Видео-ЭЭГ-мониторинг эпилептического комплексного парциального припадка, развившегося в медленноволновой стадии сна. Припадок проявляется сложным двигательным автоматизмом в форме ритмичных клоний в левой руке, начинающихся с толчкообразных движений левого надплечья вверх-вниз с последующим нисходящим вовлечением в клонии всей руки, включая кисть. Одновременно правая рука совершает автоматическое движение схватывания левой за запястье, как бы с целью удержания ее в неподвижном состоянии, и больная открывает глаза с отклонением их в сторону клонически сокращающейся левой руки. Сознание отсутствует. Кадры 1. 2. 3. соответствуют моментам времени, отмеченным последовательными курсорами на ЭЭГ. Клиническому припадку соответствует разряд комплексов из редуцированного (до 50-60 мкВ) спайка и медленной волны (300 мкВ), частотой 3,5 Гц, доминирующий по амплитуде в отведении Т5. Ипсилатеральная фокусу сторона двигательных феноменов характерна для некоторых видов височных автоматизмов.

тикозные гиперкинезы, для доказательства их связи с возможно наблюдаемыми в ЭЭГ эпилептиформными паттернами, ограниченными в пространстве и во времени (до 0,5-2 сек.), необходимо использование цифровой системы оценки синхронности этих событий. В такой системе, выбрав курсором момент на дисплее, соответствующий интересующему эпилептическому событию в ЭЭГ, мы можем получить тот кадр изображения пациента, который соответствует этому моменту и решить проблему диагностики (рис. 67).

Поэтому в системе «Альфа» осуществлен полностью цифровой компьютерный ЭЭГ-видеомониторинг, реализованный комплексом из двух компьютеров: цифровой электроэнцефалограф и компьютер для записи видеоизображения с использованием M-JPEG компрессии, связанных между собой посредством сетевого оборудования. Система синхронизует с точностью до одного кадра (40 мс) запись и воспроизведение ЭЭГ и видеоизображения и обеспечивает практически мгновенный переход на заданный момент времени, метку события на ЭЭГ или видео, строго синхронизованное покадровое перемещение и т. д. Структурная схема ЭЭГ-видеомониторинга «Альфа» представлена на рис. 68. Оба компьютера используют жесткие диски с SCSI контроллером для повышения скорости записи информации на HDD, скорость процессоров 450 МГц, RAM 128 Мбайт. В компьютере для видеоизображения смонтированы два жестких диска емкостью 9 и 20 Гбайт. Для преобразования видеоизображения в цифровую форму применена плата *miro Video Studio 10 Plus*, предназначенная для работы с алгоритмом M-JPEG. Программное обеспечение предусматривает функцию видеомонтажа, позволяющую выбрать диагностически значимые отрезки ЭЭГ и синхронные с ними фрагменты изображения, смонтировать их в видеофильм и записать на обычный видеомагнитофон для выдачи пациенту или лечащему врачу. Во-вторых, в архив на жестком диске и далее на МОД записываются только те участки ЭЭГ, которые попали в видеомонтаж. Программное обеспечение опции ЭЭГ-видеомониторинга связано с остальным программным обеспечением, так что пользователь системы имеет возможность в ходе синхронного анализа записей ЭЭГ и видеоизображения использовать все многообразие возможностей анализа электроэнцефалограммы, включая компьютерные методы (картирование, трехмерная локализация и др.),

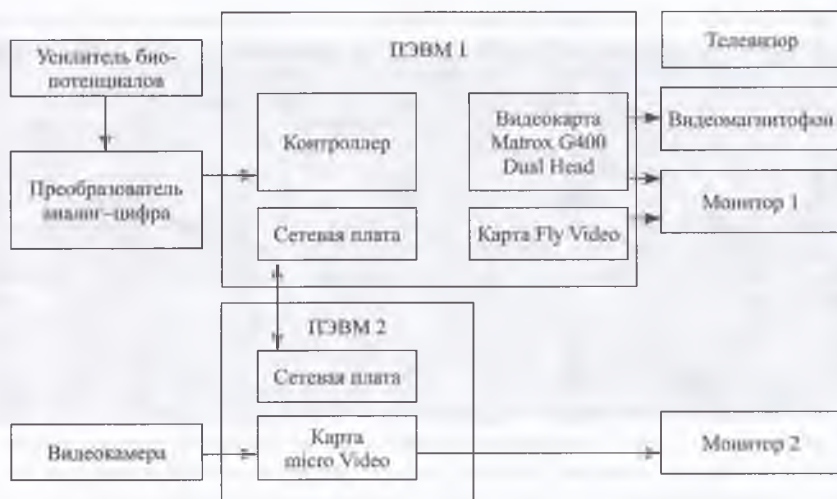


Рис. 68. Блок-схема компьютеризированного электроэнцефалографического анализатора «Альфа-УЭБ-Т-16-01» с системой цифрового ЭЭГ-видеомониторинга. Пояснения в тексте.

справочно-диагностические и информационные базы данных, что необходимо в современной эпилептологически ориентированной компьютерной электроэнцефалографии. Важнейшим и принципиальным преимуществом данной системы является возможность с точностью до 40 мс установить связь между событиями в ЭЭГ и двигательной активностью пациента на видео, что обеспечивает предельную точность локальной диагностики эпилептогенного фокуса.

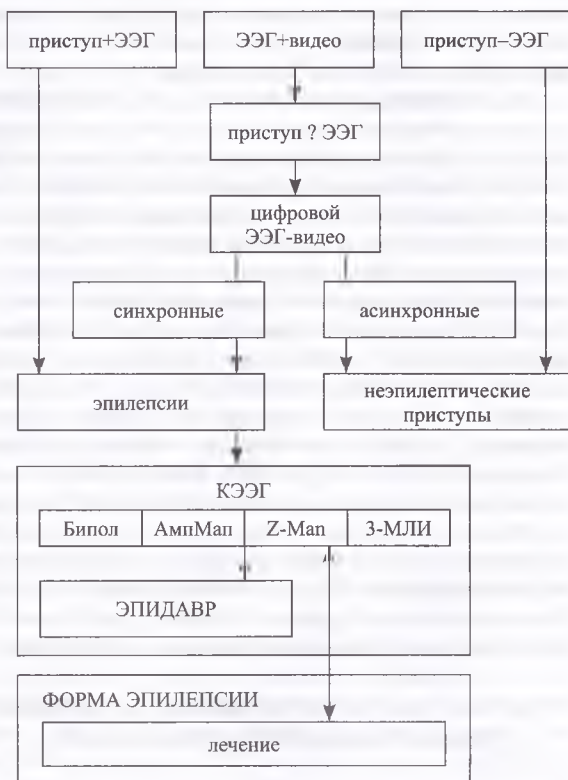
Алгоритм работы в цифровой системе ЭЭГ-видеомониторинга представлен на рис. 69. Видеорегистрация приступа может дать три сочетания с ЭЭГ. Первый вариант — очевидное совпадение во времени двигательного припадка с очевидной картиной паттерна эпилептического припадка на ЭЭГ.

В этом случае диагноз эпилепсии несомненен и в системе «Альфа» за этим следуют шаги дополнительной при необходимости компьютерной обработки ЭЭГ для уточнения локализации или исключения первичного фокуса с помощью биполярной реконструкции отведений, амплитудного картирования и трехмерной локализации источников, затем переход в систему «Эпидавр» для определения формы эпилепсии и выбора лечения, которое дополнительно может быть при необходимости скорректировано оценкой спектральной мощности ЭЭГ по Z-картированию.

Второй вариант — поведенческий приступ без эпилептиформной активности и характерных изменений в ЭЭГ до, во время и после него, соответствующий диагнозу неэпилептического приступа (см. рис. 69).

Третий и, по нашему опыту, наиболее частый вариант — когда короткому трудно клинически идентифицируемому эпизоду в ЭЭГ сопутствуют эпилептиформные

Рис. 69. Алгоритм диагностики с помощью цифрового ЭЭГ-видеомониторинга. «Приступ+ЭЭГ» — случай очевидного совпадения типичного паттерна эпилептического припадка в ЭЭГ с клинической картиной припадка; «приступ-ЭЭГ» — случай отсутствия ЭЭГ коррелята клиническому приступу на видео — неэпилептический приступ; «приступы ? ЭЭГ» — случай неясных соотношений между клиническими эпизодами на видео и эпилептиформными паттернами в ЭЭГ, требующие компьютерной проверки закономерности их временной связи; КЭЭГ — компьютерные методы обработки ЭЭГ, Бипол — биполярные отведения, Ампл-Моп — амплитудное картирование, Z-Моп — статистическое картирование спектральной мощности, 3-МЛИ — трехмерная локализация источников, «ЭПИДАВР» — программа оценки риска и диагностики эпилепсии. Остальные пояснения — в тексте.



феномены, которые «на глаз» не удастся четко ассоциировать между собой. В этом случае используется цифровая проверка связи приступа с эпилептиформной активностью в ЭЭГ. В случае выявления закономерной синхронности между ними приступ квалифицируется как эпилептический припадок и далее работа ведется, как в первом варианте. Если же указанный прием не выявляет закономерной связи между эпилептиформными паттернами в ЭЭГ и клиническими эпизодами на видео, эпизод расценивается как неэпилептический.

Дополнительным преимуществом компьютерной системы ЭЭГ-видеомониторинга является высокое качество изображения, возможность прямой его распечатки на бумагу, возможности монтирования тематических CD, что имеет большое дидактическое значение в плане повышения квалификации специалистов. При 3-часовой записи на 20-гигабайтный диск при использовании алгоритма M-JPEG обеспечивается качество записи, примерно соответствующее супер-видео (SVHS). В системе «АЛЬФА» у пользователя есть возможность самому выбрать степень сжатия, что позволяет увеличить время записи на HDD до

6 часов, что сравнимо с временем записи на одну видеокассету в магнитопишущем ЭЭГ-видеомониторинге. Другой путь увеличения продолжительности записи — наращивание объема жестких дисков.

Таким образом, рассмотренная система представляет принципиально новый, специально эпилептологически ориентированный класс устройств цифровой ЭЭГ. Обеспечивая вполне все традиционные функции электроэнцефалографии, она позволяет, не меняя общего аппаратного обеспечения и протокола и программы исследования, реализовать все основные задачи клинко-электроэнцефалографической эпилептологической работы в зависимости от актуальных проблем, возникающих в ее процессе, включая комплексную диагностику, формулирование клинического заключения, систему оценки риска, диагноза эпилепсии и принятия решения о необходимости видеомониторинга, систему цифрового ЭЭГ-видеомониторинга, программу выбора формы эпилепсии, соответствующих рекомендаций лечения, прогноза, отслеживания хода лечения, оценки стойкости ремиссии и возможности отмены терапии. При чрезвычайном обилии разнообразных методов, программ и баз данных, которые в прежних системах отсутствуют или оказываются в большинстве случаев невосстребованными, данная система обеспечивает их использование во всей полноте и оптимальным образом при минимальной затрате времени и средств благодаря математически обоснованному взаимодополнительному использованию электроэнцефалографических и клинических данных и осмысленной системной организации интерфейса, который ведет врача в соответствии с логикой получаемых диагностических результатов и целевой установкой.

4.1.4. Отслеживание динамики заболевания, коррективировка терапии, прогноз

Все перечисленные задачи тесно связаны между собой и их решение имеет значение на всех этапах ведения пациента, в отношении которого возникают проблемы, связанные с эпилепсией. В любом случае появлению клинических эпилептических припадков предшествует развитие в мозге гиперсинхронной нейрональной активности, вовлекающей несколько подсистем мозга, а следовательно, и сопровождающейся появлением эпилептиформной активности. В этой связи встает вопрос ее клинической оценки до появления эпилептических припадков. В этом отношении наблюдаются разногласия в тактике ведения таких пациентов с увлечением профилактической долгосрочной терапией фенобарбиталом в группах «риска эпилепсии», к каковым относят детей с фебрильными судорогами, лиц, перенесших операции на головном мозге, черепно-мозговые травмы, нарушения кровообращения, энцефалиты и менингиты и др. В последнее время, учитывая опыт практически неизбежного влияния любых противосудорожных препаратов на неврологические и высшие психические функции, возможность необратимых органических нарушений в ЦНС под их влиянием, развитие гепатопатий и других соматических расстройств, отмечается тенденция к отказу от их применения не только в профилактических целях, но и при

наличии заведомых эпилептических припадков, когда они редки, не доставляют больному существенного дискомфорта и не представляют витальной опасности. Возникновение эпилепсии связано с многими факторами, и только суммарная их оценка может точно определить тактику ведения каждого отдельного больного. Такую статистически выверенную и научно и практически обоснованную оценку риска можно получить, учитывая совокупность признаков риска в приведенной нами выше системе «Эпидавр». Использование эпилептических индексов позволяет в каждом конкретном случае индивидуально решать вопросы необходимости назначения и длительности противосудорожной терапии. Общий принцип заключается в том, что при нулевой или первой степени риска, по данным количественной оценки ЭЭГ и клинических признаков, даже в присутствии одного или нескольких традиционных «факторов риска» профилактическое назначение противосудорожной терапии не показано. При второй степени риска противосудорожная терапия носит временный и симптоматический характер. Назначение ее обуславливается только наличием у больного поведенческих, вегетативных или психических отклонений, требующих фармакологической коррекции. Если эти отклонения носят приступообразный характер, то препараты группы вальпроата или карбамазепина, являющиеся эффективными психотропными средствами, оказываются одновременно и профилактически полезными в плане предотвращения эпилепсии. Длительность терапии в этих случаях определяется динамикой клинической картины, мерой и темпом исчезновения из ЭЭГ эпилептиформной активности. Формальным критерием прекращения дачи противосудорожных препаратов может быть переход пациента в первую или нулевую группу риска. Наконец, третья степень риска эквивалентна манифестации эпилепсии, и она требует длительной (не менее 2 лет) регулярной противосудорожной терапии.

После принятия решения о начале лечения подбор терапевтической дозы препарата следует проводить под контролем ЭЭГ. Если после достаточного увеличения дозы препарата не удастся достичь полного прекращения приступов, рекомендуется повторное исследование. Отсутствие существенного уменьшения выраженности эпилептиформной активности и снижения электроэнцефалографического индекса риска эпилепсии может служить указанием на недостаточность дозы препарата или его неэффективность при данной форме болезни. Если после дополнительного увеличения дозы в течение более чем недели не наступает заметного уменьшения числа, тяжести припадков и улучшения на ЭЭГ, встает вопрос о смене препарата. В этих случаях нужно надежно проконтролировать правильность приема и исследовать содержание препарата в плазме крови больного и только при достаточно высоком его уровне в организме ставить вопрос о замене. Существуют различия двух основных противосудорожных препаратов: вальпроата и карбамазепина. В отношении первого имеется очень хорошая корреляция между клинической эффективностью и уменьшением выраженности эпилептиформной активности, а также снижением спектральной мощности в ЭЭГ. Поэтому при лечении вальпроатами следует корректировать дозу в пределах терапевтической, добиваясь, по возможности, полного исчезновения патологической активности в ЭЭГ.

При лечении карбамазепином такой корреляции не наблюдается и возможны ситуации, когда при прекращении припадков эпилептиформная и (или) медленная активность в ЭЭГ остается, а иногда и усиливается, принимая генерализованный характер. В такой ситуации следует быть внимательным, поскольку это может служить признаком неэффективности карбамазепина у данного пациента (рис. 71). С другой стороны, при эффективном подавлении припадков не следует непременно добиваться полной нормализации ЭЭГ, памятуя правило лечить больного, а не ЭЭГ.

Единственным, но категорическим исключением из этого правила является синдром эпилептической афазии Ландау-Клеффнера. Поскольку у таких больных припадки могут отсутствовать, единственным клиническим критерием является восстановление речи, которое, если наступит, может быть значительно отставленным. Поскольку это восстановление прямо зависит от подавления эпилептической активности в мозге, то единственным прямым критерием эффективности лечения в его наиболее ответственной стадии служит динамика ЭЭГ. Учитывая, что нормализация работы мозговых механизмов формирования речи должна быть достигнута как можно быстрее, до развития необратимых нарушений коммуникации, исследования ЭЭГ следует проводить через возможно короткие интервалы, для оценки успешности терапевтических мероприятий. Задача — добиться полной нормализации ЭЭГ, что является условием восстановления и дальнейшего формирования речи (рис. 65).

Когда приступы полностью подавлены, нужда в повторных исследованиях ЭЭГ отсутствует. Исключение составляют сравнительно доброкачественные формы эпилепсии, имеющие тенденцию к спонтанному прекращению припадков при условии протекания их в мягкой форме. При этих формах иногда лечение можно прекратить на более ранних этапах. Это возможно при пикнолепсии (эпилепсии детского и юношеского возраста с типичными абсансами) и эпилепсии детского возраста с центрально-темпоральными спайками без больших судорожных припадков. При этих формах эпилепсии ЭЭГ тесно коррелирует с числом и тяжестью приступов. Учитывая, что легкие короткие приступы могут протекать незаметно для больного, его окружения и врача, исследование ЭЭГ является точным и прямым критерием динамики заболевания. Динамические исследования ЭЭГ с интервалами не более 6 месяцев показаны в случаях тех же форм эпилепсии, когда по клиническим показаниям при редких и легких формах приступов принято решение воздержаться от назначения противосудорожных средств с самого начала. В этих случаях стойкость, постоянство и тем более нарастание выраженности эпилептиформной активности могут явиться показанием к назначению противосудорожных лекарств (например, по миновании острого периода после заболевания печени, явившегося противопоказанием к фармакотерапии). В вопросе о возможности воздержаться от лечения при малых припадках решающее значение имеет клиническая оценка степени нарушения сознания у пациента. В этих случаях эффективным приемом является регистрация реакции пациента нажатием на кнопку в ответ на сигнал (звуковой щелчок или короткую вспышку фотодиода), подаваемый исследующим в момент появления паттерна эпилептического разряда

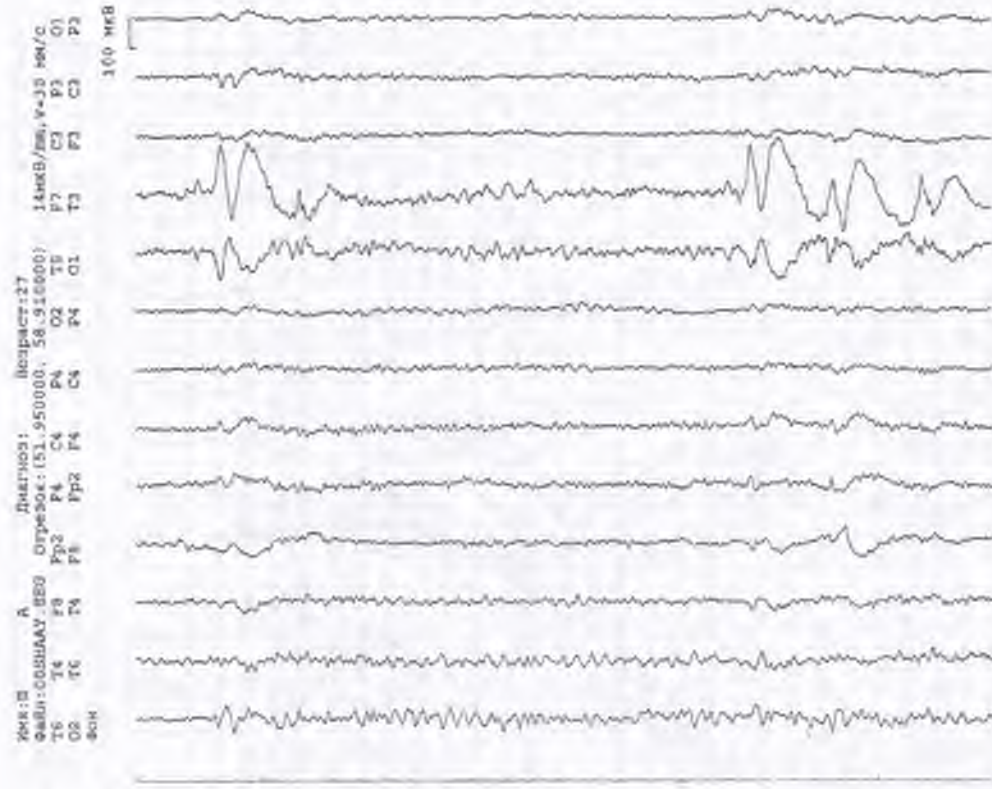


Рис. 70. ЭЭГ пациента 27 лет с резистентными комплексными парциальными припадками с автоматизмами с эпилептогенным фокусом в левой височной доле. На дозе 12 мг/кг карбамазепина в левой височной области с проекцией между Т3 и Т5 электродами регистрируется фокус постоянных комплексов острая волна-медленная волна до 270 мкВ амплитудой. Обратите внимание на извращение фазы в отведениях F7-T3 и T5-01.

Имя: Э. А. Возраст: 27
 Фамилия: ШАДУ. ВСУ Отрезок: (55.580000, 72.943000)
 P8 P7 T3 T2 T1 T6 T5 T4 T3 T2 T1 C4 C3 C2 C1
 AA AA AA AA AA AA AA AA AA AA AA AA AA AA
 60K 100 мВ

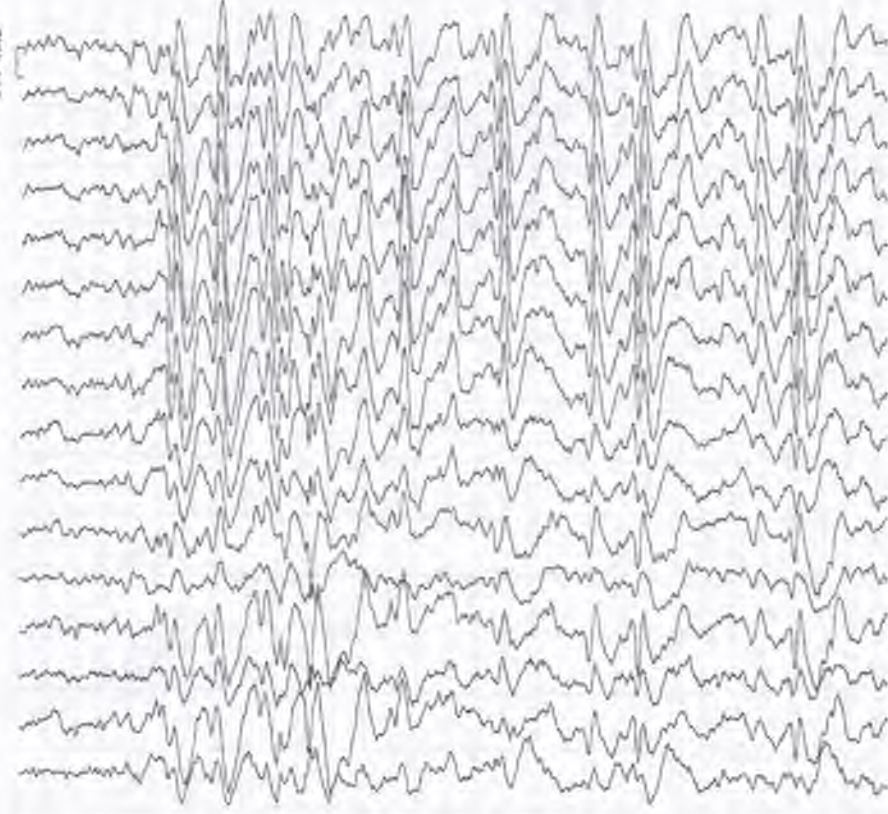


Рис. 71. ЭЭГ пациента с рис. 70 после наращивания дозы карбамазепина до 20 мг/кг без уменьшения прежних припадков, но с присоединением коротких «атипичных абсансов» и атонических припадков. В ЭЭГ видны генерализованные разряды комплексов острая волна-медленная волна, острых и медленных волн до 350 мкВ амплитудой, билатерально-синхронных, попеременно асимметричных, но с преобладанием слева, продолжительностью до 20-30 сек. Картина ЭЭГ говорит о противопоказанности карбамазепина данному пациенту.

на ЭЭГ. Отметка раздражения и реакции производится противофазными прямоугольными выбросами на служебном канале электроэнцефалографа. Регулярные ответы на все предъявляемые стимулы являются более надежным критерием сохранности сознания и внимания пациента при субклиническом паттерне абсанса, чем проба с предъявлением слов для последующего припоминания, которая может быть нормальной при клиническом абсансе, во время которого больной не реагировал на стимулы нажатием на кнопку (Noachtar S., 1993).

Решающее значение имеют данные ЭЭГ при возникновении вопроса о прекращении противосудорожной терапии после длительной ремиссии. По существующим нормам, этот вопрос можно ставить не менее 2 лет спустя от последнего приступа. В этом случае попытка отмены препарата предпринимается обычно, если в ЭЭГ не обнаруживается патологических изменений в фоне и при пробах с фотостимуляцией и гипервентиляцией. В последнее время в связи с пересмотром целого ряда критериев «нормальности» в ЭЭГ (Eeg-Olofsson и др., 1970) считается возможным ставить вопрос об отмене при исчезновении в ЭЭГ типичных эпилептиформных феноменов, даже при сохранности неспецифических негрубых отклонений. В этом отношении уже неоднократно упоминавшаяся система количественной оценки клинико-электроэнцефалографических данных по степеням риска эпилепсии («Эпидавр») дает более надежный критерий. Поскольку большинство факторов риска, из которых слагаются индексы, имеют динамический характер, система позволяет гибко отслеживать динамику эпилептического процесса даже при отсутствии припадков. Согласно опыту использования, вопрос об отмене терапии можно ставить в случаях, если в ходе лечения наблюдалось снижение степени риска, и степень риска в момент постановки вопроса не более первой. Постепенное снижение дозировки препарата должно сопровождаться записями ЭЭГ, обычно не менее недели спустя от очередного снижения дозы, затем 1 и 3 месяца спустя после окончательной его отмены. Появление и усиление выраженности аномальных колебаний в ЭЭГ, а тем более эпилептиформной активности, является прямым показанием к увеличению дозы препарата до уровня, возвращающего ЭЭГ к исходной нормализации, и оставлению попыток отмены противосудорожной терапии до лучших времен. Аналогичное решение следует принять при нарастании степени риска эпилепсии, вычисляемой вместе с повторными оценками ЭЭГ.

С вопросами прогноза, оценки риска и диагностики эпилепсии связаны задачи врачебной экспертизы в профессиональной, страховой и судебной медицине. Следует сразу отметить, что электроэнцефалографист не имеет права и обязанности выносить окончательные экспертные суждения, и его данные являются только частичным вкладом в общую картину клинического состояния обследуемого. Невозможно дать единую систему рекомендаций, пригодную к каждому отдельному случаю, учитывая сложную комбинацию медицинских, психологических, профессиональных, экономических, юридических и, не в последнюю очередь, этических факторов.

При решении вопросов профессиональной пригодности обнаружение явных эпилептиформных феноменов в ЭЭГ, таких как паттерн эпилептического при-

падка или разряды эпилептиформной активности, являются достаточным основанием для отсева в профессиях, связанных с вождением транспорта, слежением, требующим постоянного внимания и быстрой реакции на внезапно возникающие ситуации и стимулы в условиях повышенного риска. При наличии в ЭЭГ признаков снижения порога судорожной готовности в виде нерегулярных, невысокой амплитуды острых феноменов, высокоамплитудного заостренного α - и β -ритма, вспышек высокоамплитудных медленных волн исследуемый нуждается в более углубленном психиатрическом и неврологическом обследовании для принятия решения. Особое значение здесь имеет оценка риска эпилепсии по системе «Эпидавр». Обнаружение 2-й и выше степени риска эпилепсии служит достаточным основанием для профессионального отсева. Определенное значение имеет также профессиональный статус исследуемого. Если речь идет о первичном обследовании при приеме на работу или обучение, решение об отсеве принимается более жестко. В случае уже работающего профессионала, когда отсутствуют жалобы и явные клинические проявления патологии, требуются более углубленные исследования ЭЭГ, включающие запись с депривацией сна на фоне суточного голодания, запись ночного сна с не менее чем восемью отведениями собственно ЭЭГ. В случае обнаружения вспышек медленной активности в бодрствовании необходимо исследование с предъявлением во время вспышек звуковых щелчков с регистрацией реакции пациента по методике, описанной выше в приложении к дифференциации клинических и субклинических абсансов. Обнаружение дефицита внимания при этой пробе является поводом для отсева, если же проба выполняется правильно во всех случаях, испытуемый может продолжать работу в данной профессиональной области, оставаясь под наблюдением.

Если речь идет о неэпилептиформных проявлениях, то трактовка зависит от степени их выраженности. Грубые и умеренные изменения и постоянные локальные изменения ЭЭГ любой степени тяжести являются проявлением патологии, и исследуемый нуждается в полном неврологическом обследовании и соответствующем лечении. Легкие диффузные изменения не обязательно свидетельствуют о наличии актуальных органических нарушений и сами по себе не могут являться поводом для профессионального отсева, как и варианты нормы, такие как низкоамплитудная ЭЭГ и быстрый α -вариант.

При решении вопросов об инвалидности, возникшей в связи с профессиональной деятельностью (травма головы, известные вредные факторы), следует учитывать уже упоминавшуюся закономерность, что изменения в ЭЭГ в основном являются проявлением актуального развивающегося патологического процесса и в резидуальных состояниях даже при тяжелом органическом дефиците могут практически отсутствовать. В связи с этим следует твердо помнить, что **отсутствие патологических изменений в ЭЭГ не является доказательством интактности центральной нервной системы**. С другой стороны, даже легкие изменения ЭЭГ или записи, пограничные между нормой и патологией, в контексте клинической картины, включая субъективные жалобы больных, могут быть свидетельством наличия церебральной патологии, если известен причинный фактор возникновения инвалидизирующего состояния. Так, после черепно-мозговой травмы

при отсутствии четкой «органической» неврологической симптоматики, нередко возникают синдромы «функционального» характера, проявляющиеся головными болями, астенией, эмоциональными расстройствами, вестибулярными нарушениями, сонливостью днем и бессонницей по ночам. Весь этот комплекс симптомов говорит о дисфункции неспецифических срединных структур мозга, поэтому проявления дисфункции этих же структур в ЭЭГ, такие как низкоамплитудная активность, диффузные тэта-волны до 50-60 мкВ амплитудой, группы или вспышки билатерально-синхронных волн при гипервентиляции, которые могут встречаться и в норме, в этом контексте подтверждают диагноз посттравматических нарушений, что электроэнцефалографист должен отметить в заключении. Как видно, те негрубые дисфункциональные проявления в ЭЭГ, которые при решении вопросов профессиональной пригодности при мотивации у обследуемого к данной работе и отсутствии клинической симптоматики не могут служить поводом для профессионального отвода, в этой ситуации имеют противоположный смысл, мотивируемый всем комплексом факторов, влияющих на исход экспертизы.

В судебно-медицинской экспертизе вопросы диагностики эпилепсии возникают в оценке мотивов совершенного поступка или наличия сознания в момент аварии у лица, ответственного за возникновение соответствующей ситуации. Тактика проведения экспертизы здесь совпадает с описанной в приложении к профессиональному отбору. Необходимо полное обследование на выявление заведомой эпилептиформной активности типа паттерна эпилептического припадка и эпилептического разряда, оценка реактивности во время этих паттернов и вспышек медленной активности в ЭЭГ. Эту пробу целесообразно проводить и при отсутствии патологических изменений в ЭЭГ, а при наличии вспышек аномальной активности предъявлять стимулы вне и во время этих вспышек с равной вероятностью. Пропуск реакций на фоне нормальной ЭЭГ будет подозрителен на его преднамеренность, с другой стороны, нормальные реакции в нормальных участках ЭЭГ и пропуски во время вспышек даже неэпилептиформной активности будут сильным свидетельством патологических нарушений слежения и сознания, поскольку исследуемый, естественно, не может знать о том, какой характер имеет ЭЭГ в момент предъявления стимула. Дифференциацию симулируемых или психогенных припадков от эпилептических, если они, по имеющимся сведениям, часты и легко вызываются, можно осуществить уже описанной пробой с внутривенным введением физиологического раствора под видом конвульсанта, а затем из другого шприца — якобы противосудорожного препарата с одновременной записью ЭЭГ.

В любом случае показана оценка риска эпилепсии с помощью индексов эпилептичности. Напомним, что благодаря стопроцентной специфичности системы «Эпидавр» 3 степень риска по этой оценке эквивалентна достоверному диагнозу эпилепсии. Следует иметь в виду, что ряд признаков в этой системе зависит от информации, сообщаемой исследуемым, что, естественно, не исключает определенных девиаций индексов в зависимости от мотивации исследуемого. При профессиональном отборе исследуемый замалчивает или диссимилирует факторы (например наследственности, раннего анамнеза, оценки самочувствия),

при судебно-медицинском исследовании могут наблюдаться обратные тенденции. Соответственно в первом случае клинический индекс риска оказывается заниженным, и поэтому поводом к отсеву может служить 2 или даже 1 степень риска эпилепсии, если она определяется положительным электроэнцефалографическим индексом риска. Во втором случае возможно получение ложно завышенного клинического индекса риска, однако при отсутствии достаточно выраженных изменений ЭЭГ система не даст положительного диагноза эпилепсии, что исключает ложную диагностику за счет симуляции. И, наконец, нужно твердо помнить, что в связи с несто процентной чувствительностью системы недостижение третьей степени риска не обязательно исключает эпилепсию, хотя делает ее менее вероятной.

4.2. Опухоли мозга

Общие правила зависимости характера ЭЭГ от локализации патологического фокуса применимы и к опухолям мозга. Некоторые особенности здесь могут быть связаны с «симптомами на расстоянии», сопровождающими рост объемного образования. Поскольку опухоли нередко вызывают нарушения путей ликворооттока, развивающееся повышение ликворного давления в желудочковой системе приводит к изменениям ЭЭГ, обусловленным воздействием на соответствующие подкорковые и стволовые структуры. При закупорке одного отверстия Монро расширение бокового желудочка приводит к массивным нарушениям ЭЭГ по всему полушарию. Нарушения ликворооттока через водопровод мозга (сильвиев водопровод) либо III или IV желудочек вследствие опухолей соответствующей локализации приводят к давлению на медиобазальные структуры таламуса и гипоталамуса и соответственно к появлению на ЭЭГ генерализованных билатерально-синхронных θ - и δ -волн. Поскольку изменения ЭЭГ определяются наличием активного патологического воздействия на мозг, патологические проявления при опухолях, обусловленные соответствующими изменениями ликвороциркуляции, в существенной мере зависят от терапевтических воздействий. Так, дегидратационная терапия в большом числе случаев может привести к уменьшению выраженности диффузных и двусторонних изменений ЭЭГ и способствовать более точному определению локализации опухоли.

При сходстве изменений ЭЭГ, возникающих при поражении опухолями срединных структур мозга, можно выделить некоторые особенности, свидетельствующие с большей или меньшей вероятностью в пользу определенной локализации. При опухолях, располагающихся на основании мозга по средней линии (опухоли гипофиза, краниофарингиомы, арахноидэндотелиомы бугорка турецкого седла), сдавление неспецифических структур промежуточного мозга приводит к развитию билатерально-синхронных θ - и δ -волн, отличающихся регулярностью, ритмичностью и высокой степенью симметричности всплеск (см. рис. 39).

При первичных опухолях мозолистого тела обычно наблюдается значительная дезорганизация электрической активности, медленные волны чаще лежат в диа-

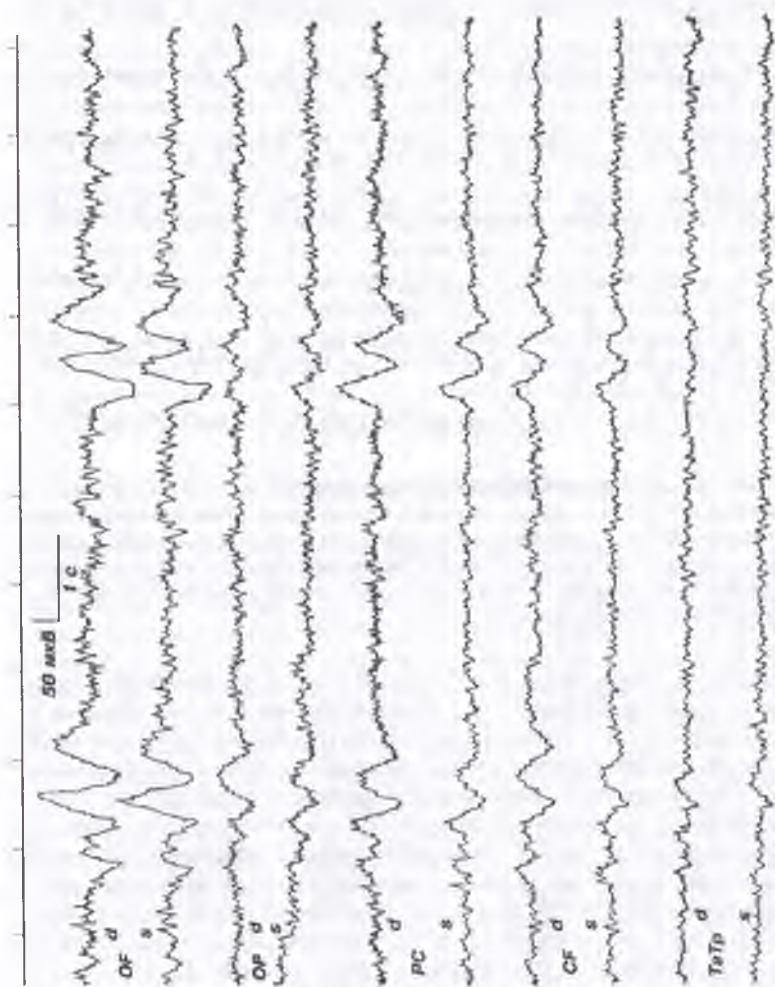


Рис. 72. ЭЭГ больного 38 лет с фальксменингиомой в прецентральных-заднелобных отделах. Билатерально-синхронные ряды 6-волн, преобладающие в центральнolобных отведениях, на фоне нормальной электрической активности.

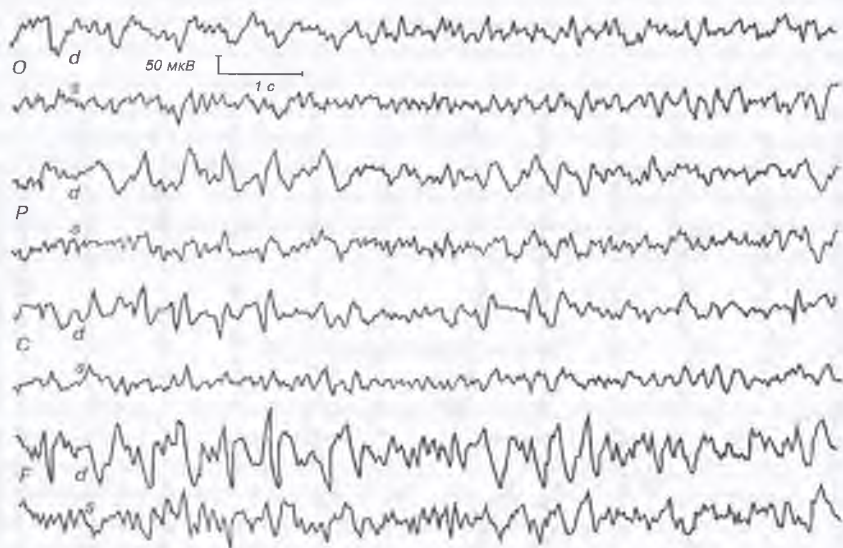


Рис. 73. ЭЭГ при астроцитоме правой лобной доли у больной 56 лет. Очаговой неврологической симптоматики нет. Поступила с диагнозом эпилепсия с припадками в виде коротких бурных (до 30 сек) массивных двигательных автоматизмов с эмоциональной жестикуляцией (по типу лобнодолевых). Регулярные δ -волны, комбинирующиеся с комплексами острая волна-медленная волна в правой лобной области, уменьшение выраженности патологической активности по направлению кзади.

пазоне медленных δ -волн, носят нерегулярный и часто полиморфный характер. В отличие от опухолей диэнцефалона, дающих обычно генерализованные ряды медленных волн, при опухолях мозолистого тела билатерально-синхронные δ -волны нередко ограничиваются определенными областями мозга, соответствующими зоне проекции пораженных волокон мозолистого тела (см. рис. 40).

При поражении медиобазальной коры лобной или височной доли, относящейся к лимбической системе, на ЭЭГ также наблюдаются билатерально-синхронные генерализованные медленные волны, однако, как правило, выявляется амплитудная асимметрия активности. На стороне опухоли амплитуда медленных волн больше; кроме того, на здоровой стороне могут наблюдаться более быстрые ритмы, накладывающиеся на медленную активность (см. рис. 41).

Для фальксменингиом характерно появление билатерально-синхронных δ -волн. Нередко эти волны возникают периодически на фоне относительно нормальной или дезорганизованной активности и более выражены в области расположения опухоли. Могут наблюдаться асимметрии амплитуды со сменой сторон (рис. 72).

При прочих равных условиях внутримозговые опухоли дают более выраженные изменения на ЭЭГ, чем внеомозговые, а злокачественные опухоли — более выраженные изменения, чем доброкачественные. Наиболее грубые нарушения на ЭЭГ отмечаются при злокачественных внутримозговых опухолях (Майорчик В.Е., 1973).

Независимо от характера опухоли общим правилом является увеличение выраженности патологических изменений и их распространенности при повторных исследованиях. Существенным диагностическим критерием являются также постоянство локализации основного патологического фокуса и прогрессирование патологических изменений как бы за счет расширения области поражения.

Характерной особенностью метастатических опухолей является наличие нескольких фокусов патологической активности на ЭЭГ, а также выраженность диффузных изменений, соответствующих наблюдающемуся в некоторых случаях распространению патологического процесса в виде диффузного карциноматоза оболочек мозга.

Соответственно нередко сопровождающим опухоли эпилептическим припадкам на ЭЭГ могут наблюдаться эпилептические разряды, чаще всего в области локализации опухоли. От эпилепсии эти случаи отличаются обычно сочетанием эпилептической активности с очень стойкими медленными высокоамплитудными δ -волнами постоянной локализации (рис. 73).

4.3. Сосудистые заболевания

В тех случаях, когда поражения церебральных сосудов не приводят к грубым деструктивным изменениям мозговой ткани и тяжелой, клинически проявляющейся ишемии мозга, изменения на ЭЭГ, как правило, отсутствуют или носят пограничный с нормой характер. На ЭЭГ регистрируются дезорганизованный α -ритм, большое количество быстрых волн, иногда заостренные и медленные колебания, но количество их и амплитуда сохраняются в границах вариантов нормы. При дисциркуляторных расстройствах в вертебробазилярном русле без симптомов выпадения могут наблюдаться явления десинхронизации и уплощения ЭЭГ.

При тромбозах и стенозах с клиническими проявлениями в виде парезов» перемежающейся слепоты и афазии изменения на ЭЭГ проявляются медленными волнами θ - и δ -диапазона. Особый диагностический интерес представляет выявленная тесная корреляция между объемом кровотока в бассейне пораженного сосуда, измеренным ангиографически, и средней частотой ритмической активности в этой области (Ectors L., 1969). Это позволяет ориентировочно судить по данным ЭЭГ о состоянии кровотока и возможностях компенсации и реабилитации при ишемических нарушениях мозгового кровообращения (Шандурина А.Н., 1972). На этом же основании ЭЭГ используют для контроля мозговых функций во время операций каротидной эндартерэктомии (Jenkins G.M. et al., 1983). Обнаружение медленных волн на ЭЭГ больных паркинсонизмом также рассматривается как показатель наличия циркуляторных изменений, что учитывается при проведении терапии (Girke W. et al, 1978).

При ишемических нарушениях мозгового кровообращения электроэнцефалографические данные могут до определенной степени служить дифференциально-диагностическим целям. Так, при каротидном стенозе патологические ЭЭГ встречаются менее чем у 50% больных, при тромбозе сонной артерии — у 70%, а при тромбозе сильвиевой артерии — у 95% больных. Относительно меньший процент патологических ЭЭГ при стенозе сонной артерии объясняется, по-видимому, возможностями коллатерального кровообращения через систему артериального круга большого мозга (виллизиева круга) (Taillandier R. et al., 1968). Дополнительные диагностические данные могут быть получены с помощью проб с пережатием сонной артерии. При полном тромбозе сонной артерии сжатие ее на стороне поражения не оказывает влияния на ЭЭГ, в то время как пережатие на здоровой стороне приводит к появлению двусторонних медленных волн. При стенозе сонной или тромбозе сильвиевой артерии может наблюдаться появление или увеличение количества и амплитуды медленных волн при сжатии сонной артерии на стороне поражения (рис. 74). Появление медленных волн ЭЭГ при пережатии сонной артерии независимо от стороны обычно наблюдается у стариков с глобальной церебральной сосудистой недостаточностью (Чухрова В.А. и др., 1962; Чухрова В.А., Зарецкая И.Х., 1964). Следует отметить, что оценку проб с пережатием сонных артерий надо проводить с учетом всего комплекса электроэнцефалографических и клинических данных. В частности, изменения ЭЭГ при пережатии сонной артерии могут обуславливаться рефлекторными синокаротидными эффектами. Дифференциации рефлекторных и органических гемодинамических эффектов могут помочь полиграфическая регистрация ЭЭГ и пульсации внутричерепных и наружных артерий головы реографическим или фотометрическим способом (Taillandier R. et al., 1968).

В острой фазе ишемического инсульта отмечаются изменения на ЭЭГ в виде локальных θ - и δ -волн соответственно зоне ишемии. При ишемических изменениях в бассейне вертебробазилярных сосудов наблюдается картина генерализованных билатерально-синхронных медленных волн или иногда явления десинхронизации с диффузной β -активностью, соответствующие поражению стволовых неспецифических ретикулярных систем мозга. Стойкость и выраженность патологических изменений на ЭЭГ в существенной мере зависят от возможностей коллатерального кровообращения и, естественно, тяжести поражения мозга. После острого периода в случае, если нет повторных инсультов, на ЭЭГ наблюдается уменьшение выраженности патологических изменений, которое часто идет параллельно клиническому улучшению. В ряде случаев в достаточно отдаленном периоде перенесенного инсульта ЭЭГ полностью нормализуется даже в случае сохранения существенного клинического функционального дефицита.

Определенное значение имеет электроэнцефалография в дифференциальной диагностике сосудистого инсульта. При геморрагических инсультах изменения на ЭЭГ значительно более грубые и стойкие, сопровождаются более выраженными общемозговыми изменениями, что соответствует более тяжелой клинической картине (Жирмунская Е.А., Колтовер А.Н., 1967).

Церебрально-сосудистые аневризмы и мальформации, если они не сопровождаются кровоизлияниями, в большинстве случаев не вызывают существенных

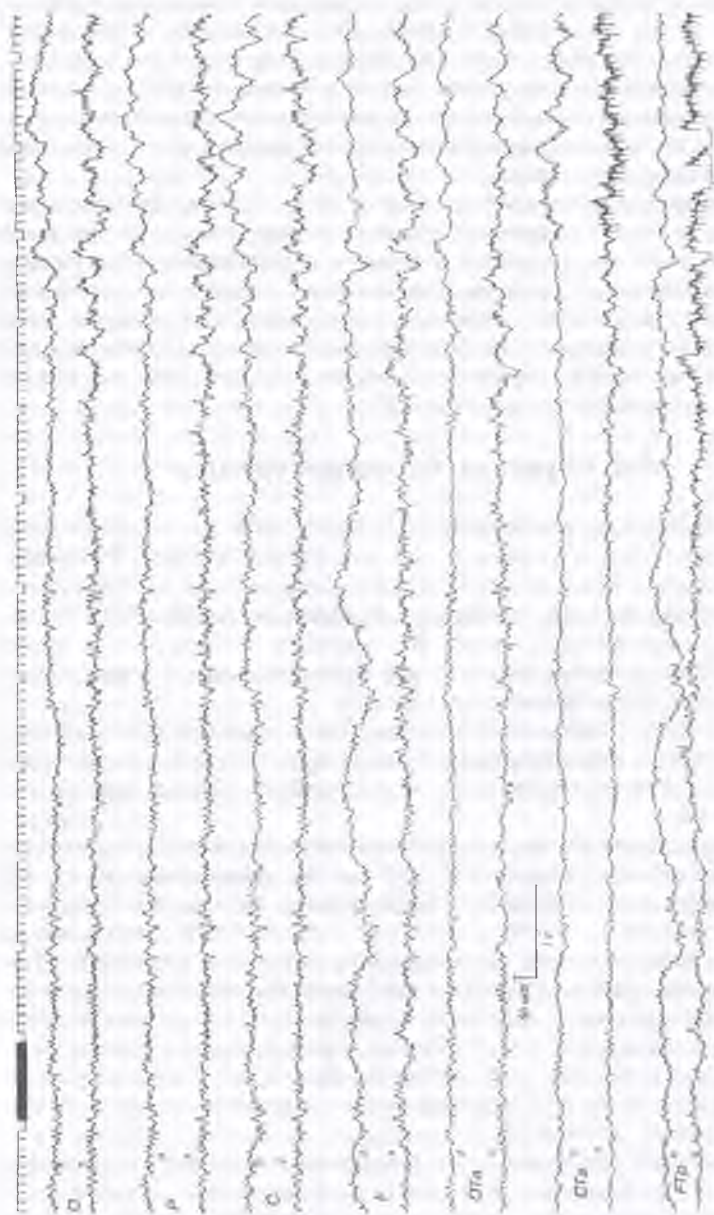


Рис. 74. Больной 60 лет с транзиторными ишемическими атаками со стенозом внутренних сонных артерий >75% слева и >50% справа. Фоновая ЭЭГ — в пределах нормы. Пережатие правой сонной артерии не вызвало изменений в ЭЭГ. При пережатии левой внутренней сонной артерии (начало пережатия — черный прямоугольник на служебном канале в начале записи) появляются δ -волны частотой около 2 Гц, до 100 мкВ амплитудой, сначала несколько преобладающие в левом полушарии, а затем диффузные двусторонние.

изменений на ЭЭГ. Наблюдаемые иногда изменения можно расценивать как пограничные между нормой и патологией. Они выражаются в виде диффузных нерегулярных θ -колебаний, не превышающих по амплитуде нормального α -ритма, и заостренных волн. Более грубые и иногда локальные изменения встречаются только при очень больших объемах артериовенозных мальформаций и обусловлены, очевидно, повреждающим воздействием на мозг сильных пульсаций патологического образования.

При субарахноидальных кровоизлияниях если не происходит локального повреждения мозгового вещества в области прорыва аневризмы, изменения на ЭЭГ носят диффузный характер и нередко сопровождаются билатерально-синхронными разрядами, очевидно, обусловленными воздействием излившейся крови на медиобазальные неспецифические структуры мозга, а также гидроцефалией, связанной с временным затруднением ликворооттока. При благоприятном исходе изменения на ЭЭГ относительно быстро исчезают, и она возвращается к исходному состоянию (Соколова А.А., 1973).

4.4. Черепно-мозговая травма

Характер, выраженность и стойкость изменения на ЭЭГ при черепно-мозговой травме зависят от тяжести и наличия локальных и общих изменений. При сотрясении мозга в период утраты сознания наблюдаются изменения на ЭЭГ, типичные для комы и характеризующиеся генерализованными, как правило, билатерально-синхронными медленными волнами. В ближайшем посткоматозном периоде могут наблюдаться негрубые общемозговые изменения в виде θ -волн с амплитудой до 50-60 мкВ (Geets W., Louett N., 1985).

При ушибе мозга, его размозжении в области поражения наблюдаются δ -волны высокой амплитуды. При обширном конвексиальном поражении можно обнаружить зону электрического молчания, соответствующую наиболее грубо пораженному участку мозга.

Развитие субдуральной или эпидуральной гематомы может сопровождаться разнообразными феноменами на ЭЭГ, наиболее часто выражающимися в асимметрии электрической активности. Как правило, на стороне гематомы наблюдаются медленные волны, которые могут иметь относительно низкую амплитуду. Иногда развитие гематомы сопровождается снижением в соответствующей области амплитуды нормальных ритмов ЭЭГ. Очевидно, уменьшение амплитуды обусловлено шунтирующим действием крови, излившейся во внутричерепное пространство и оказывающей таким образом «экранирующее» влияние на ЭЭГ в соответствующей области. При появлении общемозговых симптомов в виде нарушения сознания на ЭЭГ обнаруживаются и диффузные патологические изменения (Гриндель О.М., 1973).

При хронических, субдуральных и эпидуральных гематомах существенных изменений на ЭЭГ в большинстве случаев не отмечается, лишь небольшое число ЭЭГ можно рассматривать как пограничные между нормой и патологией, и толь-

ко в 75% случаев на ЭЭГ наблюдаются негрубые локальные изменения в виде θ - и δ -колебаний (Зенков Л.Р., Макаров В.М., 1978).

В благоприятных случаях в отдаленном периоде после травмы ЭЭГ полностью нормализуется. При развитии посттравматической эпилепсии в области, соответствующей эпилептическому фокусу, развивается эпилептическая активность в виде острых волн, спайков, комплексов спайк-волна и др.

Такая эволюция ЭЭГ в посттравматическом периоде, при наличии 2-3 степени риска эпилепсии (см. раздел 4.1.1.1), является показанием к проведению профилактической противосудорожной терапии, даже если клинически у больного не наблюдаются эпилептические припадки.

В определенном числе случаев в отдаленном периоде после травмы развивается особый тип диффузно уплощенной ЭЭГ с плохо выраженным α -ритмом. Своеобразие этого типа десинхронизации на ЭЭГ заключается в том, что в ответ на световые и звуковые стимулы на ЭЭГ появляется регулярная высокоамплитудная α -активность (парадоксальная активация). Такой тип ответа на афферентную стимуляцию, очевидно, свидетельствует о сниженном уровне бодрствования, и ЭЭГ соответствует начальным фазам сна. Как правило, это сочетается с жалобами больных на астению, повышенную утомляемость, сонливость, неспособность сосредоточиться, что также свидетельствует о неполноценности активирующих неспецифических систем мозга.

4.5. Воспалительные заболевания мозга

При арахноидитах, как правило, ЭЭГ не отличается от нормы, иногда носит характер, пограничный между нормой и патологией, и в единичных случаях наблюдаются более выраженные диффузные изменения. При адгезивном процессе, затрудняющем ликвороотток и приводящем к гидроцефалии III желудочка, могут наблюдаться стволовые знаки как проявление воздействия на срединные структуры мозга.

Следует отметить, что выраженные патологические изменения на ЭЭГ в большинстве случаев свидетельствуют против обусловленности их арахноидитом и заставляют думать о возможности более тяжелого органического поражения мозга (Майорчик В.Е., 1973).

При менингитах в острой фазе наблюдаются грубые изменения на ЭЭГ в виде диффузных нарушений с высокоамплитудными δ - и θ -волнами, фокусами эпилептической активности и периодическими вспышками билатерально-синхронных патологических колебаний, свидетельствующих о вовлечении в процесс стволовых отделов мозга. При развитии ограниченных менингоэнцефалитических изменений появляются стойкие локальные патологические фокусы, что может иметь значение в прогнозе последующего абсцедирования. Развитие мозгового абсцесса характеризуется очень грубыми патологическими изменениями, характер распространения которых зависит от локализации абсцесса (рис. 75). Одним из признаков абсцесса может служить длительное сохранение грубых локальных

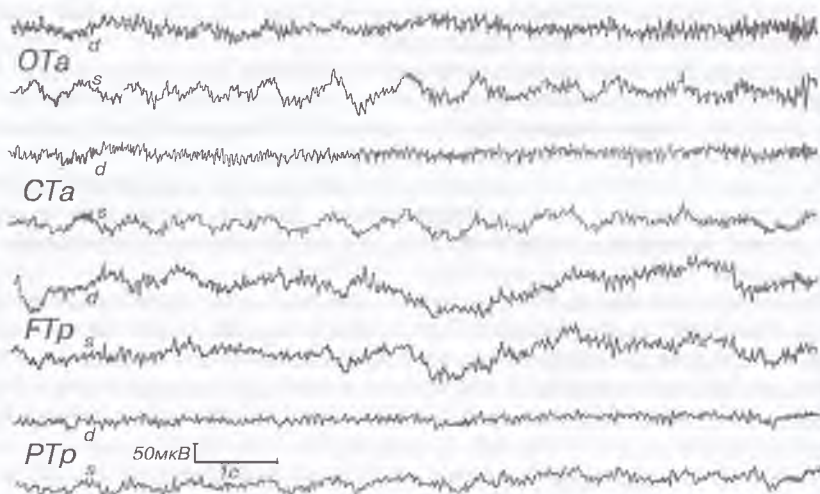


Рис. 75. ЭЭГ при абсцессе левой передней височной области. Регулярные δ -волны в отведении Тас. Относительно сохранная нормальная электрическая активность в остальных отведениях. Медленные изменения потенциалов в отведениях FTp обусловлены артефактом движения глаз, трудно устранимым из-за ограничения речевого контакта с больным.

патологических изменений на фоне регресса диффузных патологических проявлений (Болдырева Г.Н., Галкина Н.С., 1973). Уменьшение выраженности перифокальных изменений, очевидно, обуславливается ограничением патологического образования от окружающего мозгового вещества за счет организации капсулы абсцесса.

При развитии массивной субдуральной эмпиемы с обширным разрушением коры в центре зоны высокоамплитудных полиморфных медленных δ -волн может наблюдаться сниженная активность. Одним из характерных для обширных эмпием феноменов являются так называемые ζ -волны (зета-волны), представляющие собой очень медленные (период 1,5-3 с) колебания с начальной позитивной и конечной негативной фазой, имеющие характерную «треугольную» форму и обычно высокую амплитуду (до 400 мкВ) (рис. 76). Эти волны могут наблюдаться и при других массивных деструктивных поражениях мозга (Van der Halst V.J.C., Magnus O., 1972, Mauser H.W. et al., 1986).

Характер патологических изменений на ЭЭГ до некоторой степени связан с этиологией менингита. При серозных менингитах выраженность патологических проявлений обычно меньше, чем при бактериальных. Туберкулезные менингиты в общем случае обуславливают несколько менее выраженные патологические изменения, чем кокковые, однако они менее динамичны и более длительны. После окончания острой фазы заболевания изменения на ЭЭГ характеризуются резидуальными проявлениями, соответствующими степени остаточных изме-

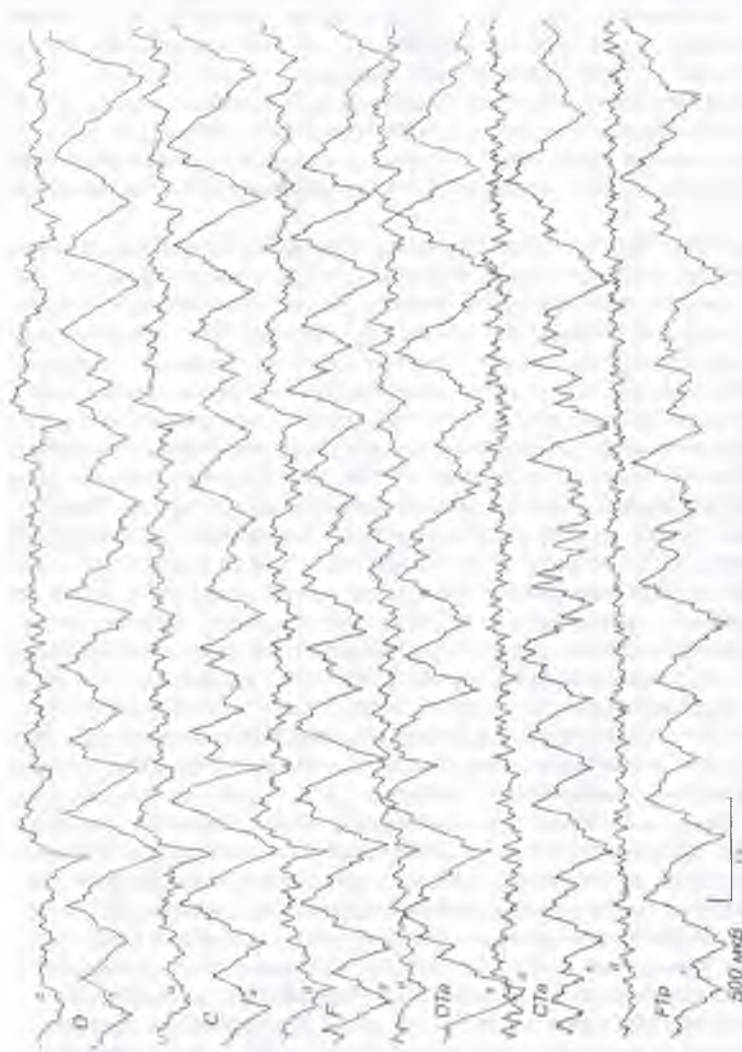


Рис. 76. Больная 56 лет с менингоэнцефалитом, вызванным коксиселлой Барнета (Ку-лихорадка). На ЯМРТ — массивная деструкция медиобазальных отделов левой височной доли мозга. На ЭЭГ — на фоне выраженных диффузных изменений постоянные ζ -волны слева в монополярных и височных отведениях, что соответствует локализации их источника в медиобазальных отделах левой височной доли (наличие их в других монополярных отведениях обусловлено распространением активности височной доли на «референтный» ушной электрод).

ний в мозге (Лобзин Ю.В. и др., 1980). Нередко наблюдаются эпилептические разряды, что может иметь неблагоприятное прогностическое значение в плане последующего развития эпилепсии. Обнаружение таких изменений на ЭЭГ может играть роль при назначении профилактической и превентивной терапии. Наблюдение за динамикой патологических изменений в ходе заболевания служит критерием продолжительности специфической терапии.

При энцефалитах любой этиологии изменения на ЭЭГ определяются преимущественным включением в процесс определенных отделов мозга. Как правило, наблюдаются признаки поражения стволовых и срединных механизмов мозга в виде высокоамплитудных всплеск медленных билатерально-синхронных волн.

В некоторых случаях обнаружение определенного типа колебаний имеет дифференциально-диагностическое значение. Так, при панэнцефалитах типа Ван-Богарта чрезвычайно характерно наличие так называемых периодических комплексов Радемекер (Rademecker J., Rose C., 1960) (рис. 77). Эти комплексы характеризуются возникновением стереотипных генерализованных высокоамплитудных (до 1000 мкВ) разрядов θ - и δ -волн, обычно комбинирующихся с короткими веретенами колебаний в α - или β -ритме, а также с острыми волнами или спайками. Как показывают исследования, не существует какой-либо стандартной формы комплексов, однако для конкретного больного в течение определенных периодов комплексы имеют весьма стабильный и характерный паттерн. Наиболее существенным моментом является периодичность возникновения комплексов через интервалы, колеблющиеся от нескольких десятков до нескольких секунд в зависимости от фазы заболевания. Важно, что в течение одной записи и при повторных записях, проведенных через короткие интервалы времени, период появления комплексов достаточно стабилен. Обнаружение комплексов Радемекер является важным подтверждающим диагноз критерием, однако их отсутствие не является отрицающим заболевание признаком, поскольку они наблюдаются не во всех фазах заболевания. В начальном периоде болезни они отсутствуют. По мере прогрессирования заболевания появляются одиночные комплексы, которые вскоре приобретают периодический характер, увеличиваясь по длительности и амплитуде. Частота их появления постепенно возрастает, пока они не сливаются в непрерывную активность, и в далеко зашедшей фазе заболевания отдельные комплексы уже не регистрируются, а наблюдается генерализованная грубо патологическая активность. В период развитых периодических комплексов у больных обычно наблюдаются ритмические миоклонические подергивания конечностей и головы. Регистрация ЭМГ на одном из каналов показывает синхронность периодических комплексов на ЭЭГ и электромиографических разрядов (см. рис. 75).

Периодические комплексы наблюдаются также при герпесном энцефалите. Помимо различий возраста (панэнцефалит Ван-Богарта — болезнь первых двух десятилетий жизни, герпесный — любого возраста) некоторые особенности различают комплексы при этих двух заболеваниях. При герпесном энцефалите комплексы встречаются в 60-65% случаев и характерны для более тяжелых форм заболевания с худшим прогнозом. Приблизительно в 2/3 случаев периодиче-

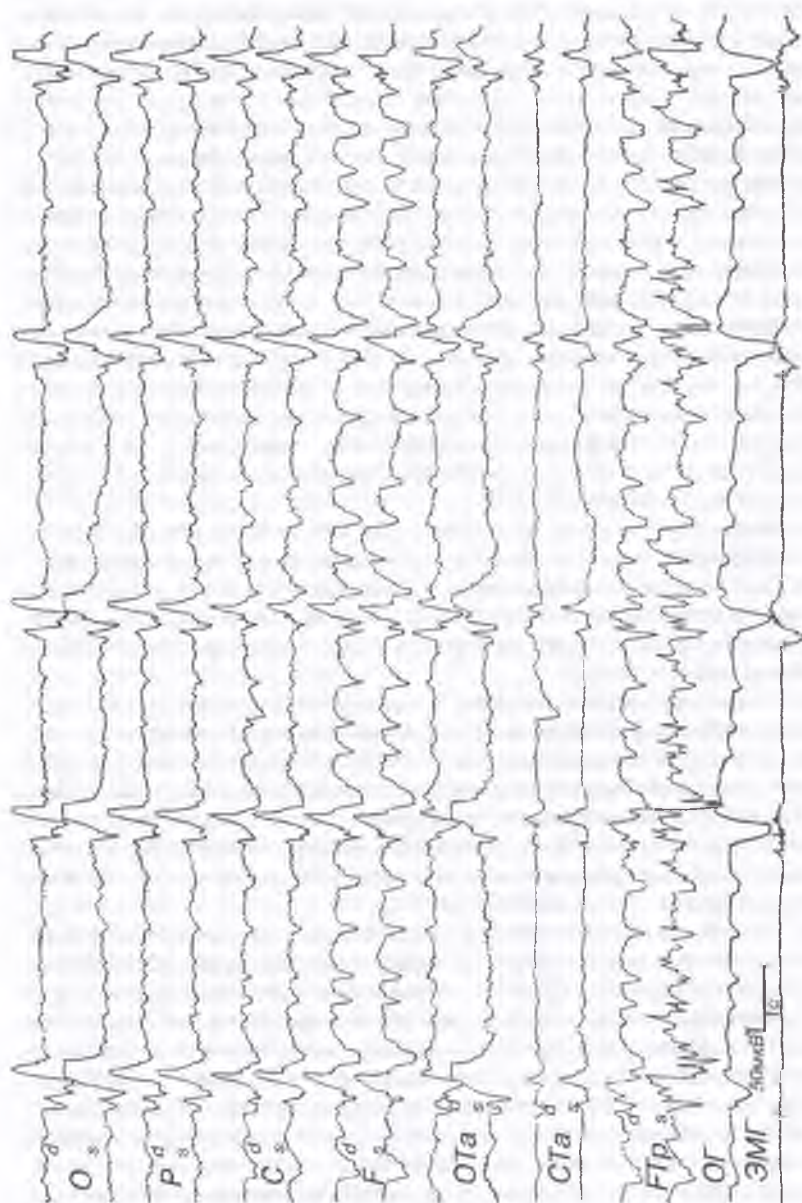


Рис. 77. Полострый склерозирующий панэнцефалит Ван-Богарта. Комплексы Радемекера на ЭЭГ, комбинирующиеся с миоэлектрическими подергиваниями, регистрируемыми на ЭМГ, и движениями глаз, регистрируемыми на ЭОГ. В отведении F — регулярные артефакты движения глаз, FPr — слева — артефакт движения электрода.

ские комплексы фокальны, чего не бывает при панэнцефалите Ван-Богарта. В остальных случаях комплексы – генерализованные билатерально-синхронные, разделенные уплощенными интервалами. При герпесном энцефалите комплексы появляются в первые дни заболевания и наиболее характерны для первых 2 недель. Комплексы нестойки и в течение 3-7 дней замещаются другими типами активности. Таким образом, дифференциация их от панэнцефалита Ван-Богарта не представляет трудности. Характер комплексов определяет прогноз заболевания. При отсутствии комплексов прогноз для жизни благоприятный. Наличие их существенно увеличивает вероятность летального исхода, который особенно вероятен при генерализованных комплексах с большими интервалами низкоамплитудной медленной активности или полного ее подавления между ними. Наличие фокальных изменений предсказывает возникновение при выживании органического неврологического дефекта (Lai C.W., Gragasin M.E., 1988, Besser R. et al., 1990). Все исследователи отмечают ценность ЭЭГ при диагностике менингоэнцефалитов и энцефалитов, поскольку весьма характерные феномены типа описанных выше ζ -волн или фокальных периодических комплексов, указывающие на наличие тяжелых фокальных органических изменений, нередко наблюдаются при отсутствии изменений на ЯМРТ.

Не так давно периодические комплексы, подобные наблюдающимся при герпесном энцефалите, описаны также при менингоэнцефалите, развивающемся к картине Ку-лихорадки, инфекционного зоонозного заболевания, вызываемого коксизеллой *Burnet* (Mateos V. et al., 1992, Иванова Е.А. и др., 1996). Об этом следует помнить, поскольку многие регионы России являются эндемичными по этому заболеванию.

Большое диагностическое значение имеет ЭЭГ при болезни Крейтцфельда-Якоба, являющейся трансмиссивным прионовым подострым энцефалитическим заболеванием. При ней характерно развитие спонгиформной энцефалопатии, диффузно поражающей кору и подкорковое серое вещество. Заболевание начинается в пресенильном или сенильном возрасте обычно с нарушения сна, личностных и когнитивных изменений и эмоциональных расстройств. В дальнейшем развивается деменция, пирамидные симптомы, нарушения зрения, дистония и миоклонус (Aguglia U. et al., 1987, 1991).

В ЭЭГ начальные неспецифические изменения в виде замедления фоновой активности у большого числа пациентов сменяются весьма характерной картиной, возникающей обычно около 12 мес. от начала болезни. Вначале появляется регулярная билатерально-синхронная δ -активность, которая через 1-3 недели преобразуется в непрерывную регулярную ритмическую последовательность комплексов острой формы, напоминающих комплексы острая волна-медленная волна, следующих с частотой 1,5-2 Гц (см. рис. 21). По мере прогрессирования заболевания частота комплексов несколько снижается (до 1 в 2-5 с). Между отдельными комплексами появляются периоды электрического молчания, обусловленные абсолютной рефрактерностью. Комплексы могут быть подавлены введением клоназепама и исчезают во время сна и при пробуждении (Зенков Л.Р., 1991). Могут сопровождаться ритмическими миоклоническими подергиваниями.

Сочетание вышеописанной подостро нарастающей клинической психоневрологической симптоматики у пациента преклонного возраста с чрезвычайно характерной картиной ЭЭГ дает практически безошибочную диагностику (Brown P. et al., 1986).

Дополнительной особенностью болезни Крейфельда-Якоба являются нарушения ЭЭГ сна, возникающие еще до появления периодических комплексов. Они характеризуются плохой организацией медленного сна с отсутствием веретен и К-комплексов, что затрудняет различение 2 и 3 стадий, и почти полным отсутствием БДГ-сна (Donnet A. et al., 1992).

При некоторых формах энцефалитов комплексы имеют своеобразную форму и развиваются на сравнительно сохранном фоне, однако при правильном их распознавании дают ценную диагностическую и прогностическую информацию. На рис. 78 представлена ЭЭГ больного 27 лет, у которого на фоне полного здоровья остро возникла непреодолимая сонливость, расцененная вначале как «истерическая спячка». На рис. 78 (а) видны характерные комплексы из 3 последовательных билатерально-синхронных δ -волн амплитудой около 100 мкВ в отведении ОФ на фоне практически нормального α -ритма. Распределение комплексов указывает их четкую ограниченность и локальность — полюсы лобных долей, что дает основание расценить их как артефакты движений глаз, учитывая, что больной находился в полусонном состоянии и клинически наблюдались медленные вертикальные движения глазных яблок. На рис. 78 (б) представлена записанная на другой день ЭЭГ с ЭОГ того же больного. В начале эпохи видно вертикальное движение глаз на ЭОГ (сигнализируемое также лаборанткой) при отсутствии медленных волн в ЭЭГ (редкий пациент, у которого ЭОГ не симулирует артефактных « δ -волн в лобных отведениях»). В конце эпохи — типичный для данного больного периодический комплекс с теми же, что и за день до этого, ЭЭГ-колебаниями, пассивно распространяющимися на ЭОГ. Очевидно, в данном случае источник медленных волн, составляющих комплекс, локализуется очень узко ограниченно в медиобазальных полюсных отделах лобных долей, что и приводит к распространению его активности на окулографические электроды. Это позволило интерпретировать изменения ЭЭГ как билатерально-синхронные периодические комплексы и, соответственно, предположить диагноз панэнцефалита вместо истерической спячки. Больной погиб на третий день после этой записи. На секции — массивные некротические разрушения преимущественно подкоркового белого и серого вещества, преобладавшие в лобных отделах лимбической системы. Данный случай, помимо диагностических возможностей ЭЭГ, демонстрирует трудности ее интерпретации и необходимость правильного выбора дополнительных приемов исследования и анализа. Кроме того, этот случай показывает необходимость величайшей осторожности в надеждах на возможности в ближайшей перспективе компьютерного «диагноза» по ЭЭГ. В частности, использование в данном случае метода автоматического вычитания ЭОГ артефакта из ЭЭГ неизбежно привело бы к исключению из анализа высокозначимого диагностического критерия.

Аутоиммунные энцефалопатии сопровождаются различной степени выраженности диффузными изменениями ЭЭГ.

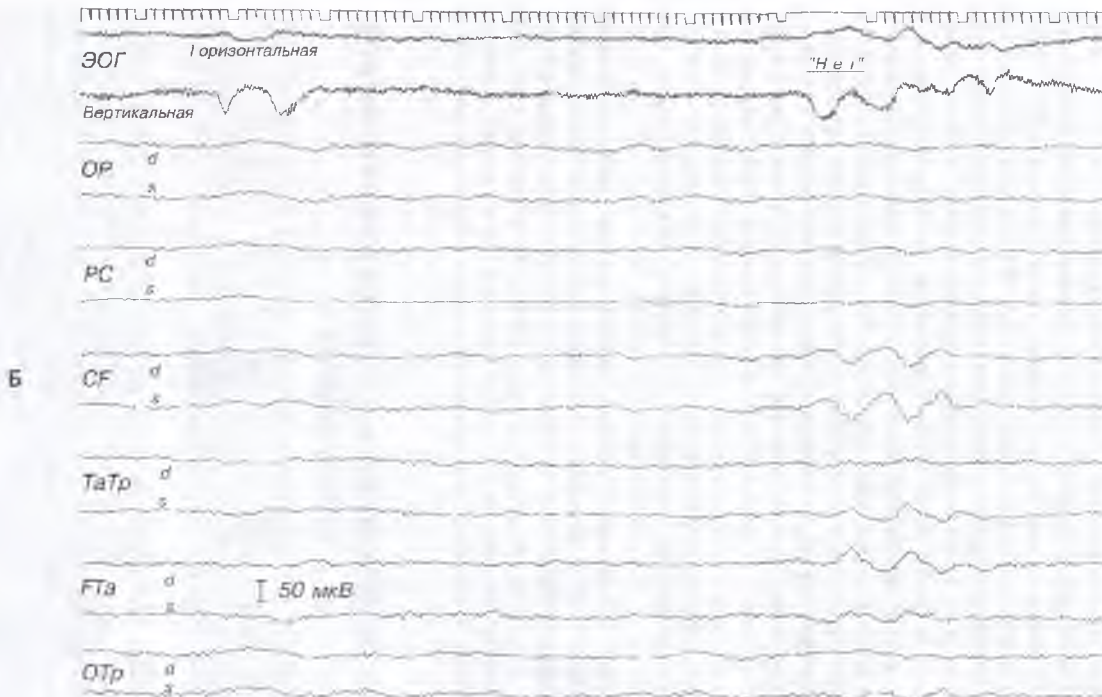
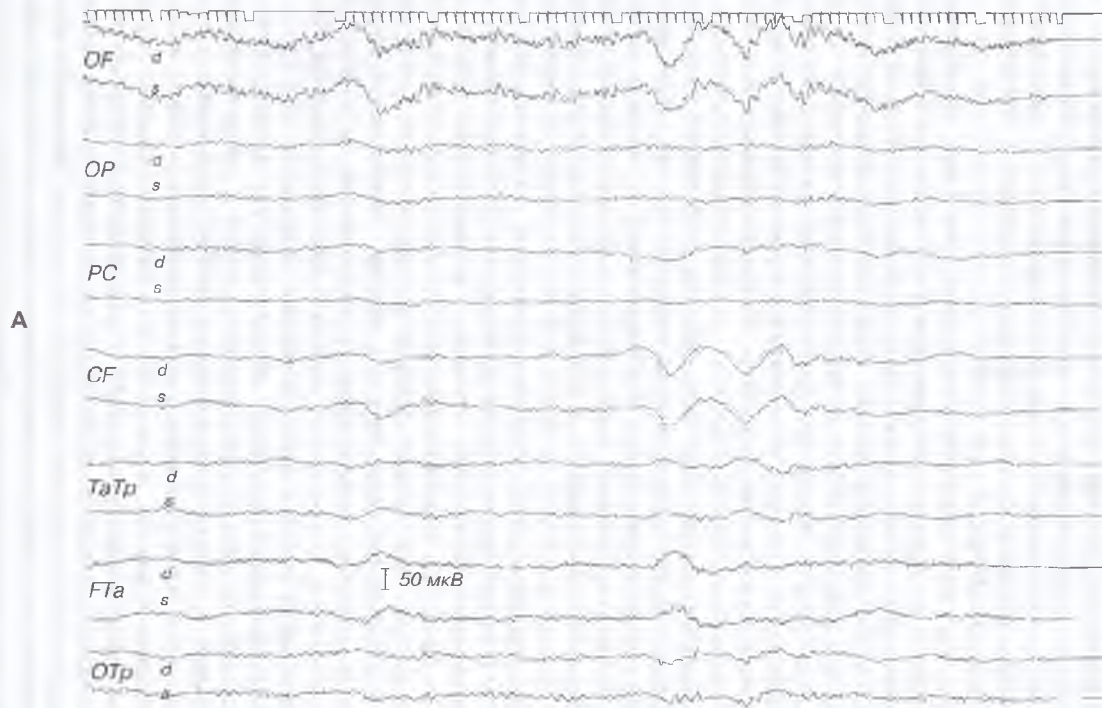


Рис. 1.78. Больной с острым некротизирующим панэнцефалитом. Сопор. (А) На фоне нормального α -ритма — билатерально-синхронные периодические комплексы в виде последовательности трех δ -волн с амплитудой до 100 мкВ в лобных отведениях, подозрительные на артефакты движений глаз. (Б) Запись на следующий день. Верхние два канала — вертикальная и горизонтальная ЭОГ, остальные отведения — как на (А). Видно отсутствие артефактов в ЭЭГ во время движения глаз в начале эпохи и проведение потенциалов ЭЭГ из медиобазального источника периодических комплексов на каналы ЭОГ в конце эпохи, что позволяет уверенно говорить о церебральном происхождении комплексов. Надпись от руки «нет» регистрирует отсутствие движений глаз, сообщаемое лаборантом, наблюдающим за больным.

Малая хорья более чем в 70% случаев сопровождается генерализованными изменениями на ЭЭГ со вспышками медленных волн. В части случаев регистрируются локальные изменения, чаще при гемихорее, однако они не коррелируют с локализацией гиперкинеза. Изменения на ЭЭГ наиболее характерны для острой стадии заболевания (Зенков Л.Р., 1977; Tetteros G. et al., 1976).

При рассеянном склерозе (рассеянном энцефаломиелите) патологические изменения на ЭЭГ обнаруживаются, по данным разных авторов, в 40-60% случаев. Чаще всего это диффузные изменения в виде θ - и δ -волн средней или низкой амплитуды. Иногда наблюдаются фокальные медленные волны, чаще в височных отделах. В 10-25% случаев регистрируются спайки и острые волны (Majkowski J., 1989). Н. Brau и соавт. (1986) провели сопоставление данных ЭЭГ и магниторезонансной церебральной томографии. При грубых морфологических изменениях у всех исследованных патологические ЭЭГ отмечены лишь у 32,5% из них и пограничные — еще у 27,5%. Не обнаружено корреляции между локализацией поражения по данным магниторезонансной томографии и ЭЭГ. При более поверхностных поражениях количество патологических ЭЭГ было достоверно больше, чем при перивентрикулярных. Расхождение данных двух методов, очевидно, связано с тем, что патологические волны на ЭЭГ сопровождают процессы, активно воздействующие на сохранную мозговую ткань, а томография выявляет старые деструктивные и рубцово-глиоматозные изменения на месте разрушенной мозговой ткани.

У детей и молодых пациентов, инфицированных вирусом иммунодефицита человека, изменения ЭЭГ выражаются в замедлении ритмики, билатерально-синхронных вспышках θ -волн, эпилептиформной активности при наличии припадков. Степень и частота обнаружения изменений в ЭЭГ больше у больных с церебральными симптомами и нарастают со временем. Лечение ацидотомидином сопровождается улучшением ЭЭГ в виде учащения ее ритмики (Schmitt B. et al., 1992).

4.6. ЭЭГ при дегенеративных и дизонтогенетических заболеваниях

При дегенеративных заболеваниях изменения ЭЭГ, как и при других поражениях, носят неспецифический характер; тем не менее их оценка в сочетании с клинической картиной может помочь в дифференциальной диагностике, наблюдении за динамикой процесса и выявлении локализации наиболее грубых изменений.

При дизонтогенезах характер изменений на ЭЭГ определяется локализацией поражения и мерой нарушений в мозге, вызываемых патологическим процессом. Краниовертербральные аномалии, вызывающие деформацию и нарушение функционирования мозжечка и нижнестеволовых структур, а также развитие гидроцефалии приводят к генерализованным изменениям ЭЭГ, соответствующим дисфункции неспецифических систем. На ЭЭГ могут наблюдаться билатерально-синхронные разряды θ - и δ -волн или диффузная десинхронизация. Иногда при

световой ритмической стимуляции отмечается появление разрядов острых волн, свидетельствующих о снижении порога судорожной готовности большого мозга. В некоторых случаях эти разряды на ЭЭГ сопровождаются клоническими судорогами мышц головы и шеи (Зенков Л.Р., Кууз Р.А., 1968; Зенков Л.Р. и др., 1970). Снижение порога судорожной готовности большого мозга, вероятно, обуславливается нарушением тонических тормозных влияний мозжечка (Snider R.S., Maiti A., 1976).

Эпилептические проявления на ЭЭГ с сопутствующими им миоклоническими клиническими симптомами присущи многим дегенеративным заболеваниям генетической и мультиэтиологической природы.

Для мозжечковой диссенергии Рамсея Ханта характерно наличие на фоне выраженных общемозговых нарушений генерализованной эпилептической активности типа острых волн и комплексов спайк-волна. В далеко зашедшей фазе заболевания этим проявлениям соответствуют миоклонические подергивания и общие судорожные припадки. В начальной фазе клинические проявления могут отсутствовать, и в этих случаях наличие эпилептической активности на ЭЭГ может помочь в дифференциации этого заболевания от других типов мозжечковых дисфункций.

Сходные клинко-электрографические проявления обнаруживают при миоклонус-эпилепсии Унферрихта-Лундборга, на основании чего некоторые исследователи считают обе формы разновидностью одного наследственного заболевания. Ценным методом исследования в обоих случаях является ритмическая световая стимуляция, выявляющая генерализованную эпилептическую активность, сопровождающуюся миоклоническими подергиваниями (Tassinari C. et al., 1974; Niedermeyer E. et al., 1979).

При церебральных липидозах на ЭЭГ также наблюдаются выраженные диффузные изменения в виде медленных волн и эпилептической активности. При болезни Тея-Сакса в ответ на световую стимуляцию в затылочных отведениях регистрируются высокоамплитудные острые волны. Амавротическая идиотия сопровождается появлением на ЭЭГ трифазных комплексов, включающих θ - и δ -компоненты, идущих с нерегулярной частотой (Christian W., 1975).

При фенилпировиноградной олигофрении, протекающей с судорогами, на ЭЭГ также может наблюдаться гипсаритмия с сериями комплексов спайк-волна (Christian W., 1975). Патологические изменения в виде медленных волн и эпилептических разрядов описаны при болезни Гоше, представляющей собой генетически обусловленное нарушение метаболизма гликоцереброзидов (Neil F. et al., 1979).

Особое значение имеет динамическое наблюдение за ЭЭГ при диетическом лечении наследственной фенилкетонурии (рис. 79).

При этом заболевании вследствие диффузного поражения мозга, обусловленного тяжелыми нарушениями метаболизма фенилаланина, возникают грубые нарушения ЭЭГ, проявляющиеся диффузным ее замедлением с высокоамплитудными (до 200-300 мкВ) δ -волнами, комбинирующимися с острыми волнами, спайком, комплексами спайк-волна. При тяжелом течении заболевания

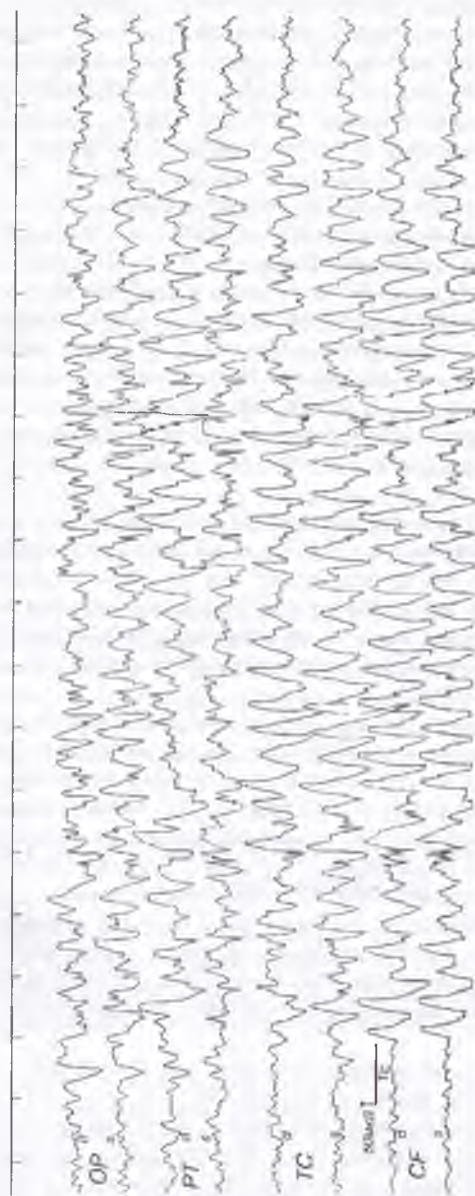


Рис. 79. Больной 9 лет с фенилкетонурией с эпилептическими приступами. Лечение начато поздно. Генерализованные медленные диффузные θ - и δ -волны до 100 мкВ (начало и конец эпохи), перемежающиеся генерализованными всплесками θ - и δ -волн, комбинирующихся с острыми волнами и спайками, образуя комплексы спайк-волна до 200-250 мкВ амплитудой.

возникают эпилептические, астатические, атонические и «салаам»-припадки, а изменения ЭЭГ соответствуют картине гипсаритмии. У детей с началом диетического лечения ранее 3 месяцев жизни частота и выраженность патологических изменений на ЭЭГ достоверно ниже, чем у нелеченых или с более поздним началом лечения. При лечении, начатом позднее 3 месяцев, в возрасте 6-8 лет наблюдается ухудшение показателей ЭЭГ. Контроль ЭЭГ показан при начале лечения и к концу 1, 2, 4 и 6-го года жизни. У детей с нормальным развитием, находящихся на диетическом лечении, после 6 лет показано исследование ЭЭГ с нагрузкой фенилаланином; в случае выявления патологии лечение продлевают на год с последующим аналогичным контролем ЭЭГ. После отмены диетического лечения контрольные исследования ЭЭГ производят каждые полгода и в случае обнаружения выраженного ухудшения ЭЭГ лечение возобновляют (Wasser S., Theile H., 1979).

Синдром Рэтга представляет собой прогрессирующую энцефалопатию, развивающуюся у девочек на шестом месяце и проявляющуюся задержкой физического и психического развития, аутизмом, деменцией, стереотипными навязчивыми движениями и эпилептическими припадками. Обычно до 3 лет ЭЭГ не отличается от возрастной нормы. С этого возраста появляется и нарастает медленная и эпилептиформная активность в виде спайков, множественных спайков и комплексов спайк-волна. После 10 лет эпилептиформная активность уменьшается, но медленная активность продолжает нарастать (Verma N.P. et al., 1986).

При заболеваниях, связанных преимущественно с поражением образований стриарного комплекса, наблюдаются неспецифические изменения, зависящие главным образом от тяжести поражения и вовлечения в процесс других структур, в первую очередь неспецифических таламокортикальных систем и коры.

Частота обнаружения изменений ЭЭГ у больных паркинсонизмом варьирует в работах разных авторов от 3 до 40%, что зависит от критериев оценки нормы и патологии, а также от тяжести, длительности заболевания и его этиологии (Schwab R.S., Ensland A.C., Petersen E., 1958). Наиболее часто на ЭЭГ больных паркинсонизмом наблюдается замедление основного ритма. В части случаев наблюдается исчезновение α -ритма, в других — возрастание его амплитуды до 100 мкВ и более. Характерным считают появление избыточного количества θ -ритма, особенно типичного для акинетических форм (Besser R., Stader D., 1991). Отмечаемой большинством авторов особенностью больных паркинсонизмом является снижение или полное отсутствие на ЭЭГ реакции активации на фото- и фоностимуляцию (Вейн А.М. и др., 1981). При акинетико-ригидном синдроме исследование ЭЭГ преследует цель уточнения его этиологии. Обнаружение грубых фокальных δ -волн и эпилептических разрядов при клинике гемипаркинсонизма скорее говорит в пользу какого-то деструктивного или неопластического фокального процесса, чем в пользу постэнцефалитического паркинсонизма или болезни Паркинсона.

При гепатоцеребральной дистрофии в 2/3 случаев отмечаются патологические изменения в виде медленных волн. Только у больных с признаками выраженной печеночной недостаточности появляются грубые патологические изменения

в виде высокоамплитудных δ -волн, полифазных высокоамплитудных колебаний, пароксизмов билатерально-синхронной эпилептической активности. При гепатоцеребральной дистрофии изменения на ЭЭГ относительно менее выражены, чем при декомпенсированных гепатитах и циррозах печени с церебропатиями (Лекарь П.Г., Макарова В.А., 1984; Rumpi E. et al., 1979).

При торсионной дистонии изменения на ЭЭГ наблюдаются редко и в большинстве случаев характеризуются диффузными θ -волнами, не превышающими по амплитуде доминирующего α -ритма, отмечается также повышенный процент низкоамплитудных ЭЭГ по сравнению с нормой (Чухрова В.А., 1966; Макарова Е.Д., 1977).

При синдроме Туретта патологические изменения ЭЭГ, по разным авторам, встречаются от 12 до 95% (Kelman D.H., 1965; Lucas A.R., Rodin E.A., 1973). В специально отобранной группе 30 больных, точно соответствовавших критериям распознавания этого заболевания, изменения ЭЭГ обнаружены только у 20% (2 — замедление фоновой активности и избыток θ - и δ -волн, 4 — эпилептиформная активность), причем у 5 из 6 больных с изменениями в ЭЭГ в отличие от остальных обследованных были мигрени (Verma N.P. et al., 1986). Авторы полагают, что изменения ЭЭГ не характерны для собственно синдрома Туретта и обнаружение их чаще обусловлено другим сопутствующим синдромом или заболеванием.

4.7. ЭЭГ при дисфункциональных и психиатрических нарушениях

Несмотря на то что само возникновение электроэнцефалографии обязано стараниям психиатра Ганса Бергера найти объективные нейрофизиологические корреляты нарушений высших психических функций, по странной иронии судьбы, до недавнего времени именно в области психиатрии и оценки высших психических функций ЭЭГ оставалась практически невостребованной (Gloor P., 1994). Применение ЭЭГ в области психиатрии и функциональных расстройств ЦНС условно можно разделить на два периода: до и после появления компьютеризированной электроэнцефалографии. В этом разделе мы остановимся кратко на характеристике первого периода и данных, полученных традиционным визуальным анализом ЭЭГ. Если вкратце суммировать возможности использования традиционной электроэнцефалографии в этой области, то они могут быть сведены к двум основным аспектам: 1) попыткам выявить нейрофизиологические корреляты психиатрических нарушений и 2) негативная диагностика, т.е. уточнение органической природы заболевания, исключаяющей тем самым первичное эндогенное психиатрическое.

ЭЭГ используют для оценки отклонений психического развития. М. Delia Rovere и др. (1967) показали, что эпилептиформная активность в ЭЭГ при олигофрении встречается относительно редко (грубая — в 1%, легкая — в 5%), а не отличающиеся от нормы ЭЭГ наблюдаются в 12% случаев. Основной характеристикой ЭЭГ, коррелировавшей со снижением интеллекта, были медленные волны частотой 7 Гц и 1-3 Гц. Зависимость между уровнем снижения интеллекта

и замедлением ЭЭГ была четко выражена только в группе до 9 лет, где аномалии ЭЭГ встречались наиболее часто. Эти данные были в последующем подтверждены в исследованиях других авторов (Фарбер Д.А., Алферова В.В., 1972, Горбачевская Н.Л., Тиркельтауб Ю.А., 1980).

При детском аутизме отмечают разнообразные изменения ЭЭГ, которые большинство авторов расценивают как неспецифические, другие же отмечают чрезвычайную негомогенность результатов разных исследователей. Наблюдается уменьшение частоты встречаемости организованного α -ритма и увеличение частоты обнаружения медленных высокоамплитудных волн. В других случаях обнаруживается низкоамплитудная дезорганизованная высокочастотная активность, интерпретируемая как проявление нарушений механизмов организации α -ритма (Fish B. и Т., 1965, S.J. и др., 1965, Pigott L.R., 1979) или, наоборот, — избыточное количество и стабильность α -ритма, расцениваемые как преждевременное созревание (Hermelin B., O'Connor N., 1968, Simeon J., Itil T.M., 1975). Эпилептиформная активность обнаруживается разными авторами с частотой от 15 до 50% (Coleman M., Gilberg C., 1985, Gilberg C. et al., 1987, Jure R. et al., 1991). Такой разброс определяется, очевидно, гетерогенностью нозологических групп, объединяемых понятием аутизм и включающих как первичный аутизм, не сопровождающийся неврологическими и электрофизиологическими отклонениями, так и формы, обусловленные органическим поражением мозга и дефектами анализаторных систем (Baglietto M.G. et al., 1993).

Н.П.Лукашевич и др. (1994) наличие медленных волн, заостренных волн, гиперсинхронного α -ритма у детей и подростков с трудностями обучения трактуют как нарушения регуляторных подкорковых структур мозга и незрелость коры, отмечая, однако, что эта интерпретация представляет скорее конвенциональный концепт, чем реальное знание природы этих изменений.

У детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности при отсутствии патологических изменений в ЭЭГ обнаружена большая амплитуда фоновой α -и β -активности, уменьшение длительности, степени выраженности и увеличение латентного периода реакции активации на афферентные стимулы, что авторы интерпретируют как нарушение механизмов arousal (восходящей неспецифической активирующей системы) (Grunewald-Zuberbier E., et al., 1975). Признаки дефицита активирующих восходящих влияний в виде ослабленной реакции активации обнаружены и у молодых взрослых с социопатическим поведением. В этом же исследовании показано избыточное количество θ -ритма у социопатических личностей, причем у 7,5% он был доминирующим (Vujosevic K., Djordjevic D., 1969). Авторы относят эти изменения ЭЭГ за счет нейрофизиологической незрелости мозга (Егорова Е.С., 1973).

Данные о характере изменений ЭЭГ при неврозах и невротических реакциях разнородны. Большинство авторов отмечают отсутствие каких-либо отклонений от нормы. При истерии ЭЭГ не отличается от нормы ни в фоне, ни во время припадка. Методы дифференциации припадков изложены в разделе эпилепсии. Аномалии в ЭЭГ в виде асимметрии электрической активности, медленных волн, спайков, преобладавших в правом полушарии, обнаруживаются в большом про-

центе случаев у детей с заиканием (Tsusimi M. et al., 1977). Отмечая отсутствие выраженных патологических изменений в ЭЭГ больных с неврозами М.Тимси и N.Копински (1968), тем не менее, с помощью обработки статистических данных выявили достоверные корреляции между некоторыми феноменами в ЭЭГ и клинике неврозов. Наличие частот 7-8 Гц коррелировало с гиперэмотивностью, 58% невротиков имели полиритмические ЭЭГ против 31,5% здоровых, причем полиритмичность особенно тесно коррелировала с наличием обсессивных черт психики, с гиперэмотивностью коррелировало также наличие μ -ритма и вероятность наличия θ -ритма. Авторы полагают, что ЭЭГ в контексте клинических данных может служить вероятностной диагностике неврозов и классификации синдромов в этой группе патологии.

При маниакально-депрессивном психозе существенных отличий от нормы в ЭЭГ не обнаруживается. Наблюдаются некоторые особенности реактивности ЭЭГ в разные фазы заболевания. В маниакальной фазе рядом авторов отмечен неустойчивый характер ЭЭГ с более высокой частотой α -ритма, в депрессивной фазе более характерен высокоамплитудный α -ритм, со сниженной реакцией активации и более низкой частотой, чем в маниакальной (Егорова И.С., 1973).

Весьма противоречивы данные о характере изменений ЭЭГ при шизофрении. По мнению Robinson S. (1974), это объясняется неясностью границ самого заболевания, разноречиями в понимании патогенеза и этиологии и, соответственно, различиями групп, обследовавшихся разными авторами. Частота выявления отклонений от нормы колеблется от величин ниже достоверности различий до 80% (Егорова И.С., 1973). Учитывая, что, по данным некоторых авторов, отклонения от нормы в ЭЭГ среди практически здоровых людей составляют от 5 до 15%, не приходится говорить о диагностическом значении ЭЭГ при этом заболевании (Vujosevic K., Djordjevic D., 1969).

При сенильных и пресенильных деменциях в качестве характерного феномена систематически описывают медленные волны в лобных отведениях (Soininen H. et al., 1990, Fenton G.W., 1986, 1994), расцениваемые, однако, как неспецифические (Sharbrough F.W., 1982). N. Shioama и др. (1993), проанализировав аналогичные изменения у больных с деменцией, определили их термином «передняя брадиритмия». Считая ее характерным признаком сенильной и пресенильной деменции, авторы отличают ее от «фронтальной интермитирующей ритмической δ -активности (ФИРДА)», встречающейся в значительно более широком синдромологическом и возрастном диапазоне. Формально «передняя брадиритмия» отличается от ФИРДА следующими характеристиками: частота 1-2,5 Гц против 1,5-3 Гц, амплитуда <150 мкВ против >150 мкВ, полиритмичность против моноритмичности, «передняя брадиритмия» распространяется в основном в лобных и передневисочных отведениях, ФИРДА может быть генерализованной, «передняя брадиритмия» характерна для расслабленного бодрствования и I-й стадии сна, ФИРДА — для бодрствования. Важной особенностью «передней брадиритмии» является ее постоянство, тогда как ФИРДА носит характер билатерально-синхронных вспышек. Тем не менее W.Loring, D.E.Sheer (1985), анализируя собственные и литературные данные, отмечают, что при традиционном анализе ЭЭГ

до 50% больных с болезнью Альцгеймера и 40% с мультиинфарктной деменцией имеют ЭЭГ в границах возрастной нормы.

Следует отметить значение исследования ЭЭГ в психиатрической практике в плане выявления тяжелых органических, метаболических, нейротоксических, фармакологических поражений нервной системы, с которыми больные нередко попадают в психиатрические учреждения или которые развиваются в ходе пребывания больного в психиатрическом стационаре. К ним относятся ранее упоминавшиеся тяжелые органические энцефалопатии (раздел 3.2.2), такие как болезнь Крейцфельда-Якоба, алкогольная абстиненция, передозировка или отмена нейролептиков, транквилизаторов, барбитуратов, наркотиков и антидепрессантов. Развивающиеся при этом нарушения сознания и поведения нередко требуют дифференциации с эндогенными психотическими расстройствами. Обнаруживаемые в ЭЭГ грубые патологические изменения в виде генерализованной медленной активности, всплеск билатерально-синхронных медленных волн, эпилептиформной и эпилептической активности, периодических комплексов позволяют в контексте клинических и анамнестических данных уточнить характер нарушений ЦНС (Van Sveden B., 1983).

Суммируя данные об использовании традиционной ЭЭГ в сфере невротических, эмоциональных и психических расстройств, следует отметить их существенную противоречивость, неспецифичность и несистематичность выявления различного рода аномалий. Одновременно отмечается нарастание интереса к применению компьютерной электроэнцефалографии в этих же областях, поскольку накапливаемый материал показывает большую степень воспроизводимости результатов компьютерных методов от лаборатории к лаборатории, большую чувствительность количественной ЭЭГ к динамическим сдвигам с возможностью количественной оценки получаемых результатов на достоверность. В следующей главе представлены некоторые аспекты применения этих методов в рассматриваемой области исследования.

Глава 5

КОМПЬЮТЕРНАЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

5.1. Клинические аспекты компьютерной электроэнцефалографии

5.1.1. Общая характеристика задач КЭЭГ

Количественному анализу ЭЭГ и топографическому картированию электрической активности мозга (КЭАМ) (brain electrical activity mapping — BEAM) посвящены тысячи публикаций в журналах и монографиях, так что эта область знания слишком велика, чтобы ее можно было сколько-нибудь полно изложить в одной удобочитаемой книге (Duffy F.H., 1986, Duffy F.H. et al., 1994). В этой главе мы рассмотрим только основные направления разработок в области практического применения компьютерной электроэнцефалографии (КЭЭГ) в объеме, достаточном для понимания принципов ее использования в исследовательской и диагностической практике клинической нейрофизиологии. По указанным выше причинам литературные ссылки ограничены в основном публикациями, имеющими ключевое теоретическое или прикладное и клиническое значение. Мы считали долгом сосредоточить внимание не только (и не столько) на демонстрации преимуществ обсуждаемых методов, которые самоочевидны, но и на тех трудностях и опасностях, которые поджидают электроэнцефалографиста, приступающего к их использованию, имея в виду определенную эйфорию, сопровождающую появление КЭАМ, что при неkritическом отношении может привести к диагностическим ошибкам и неоправданной дискредитации этого ведущего и, несомненно, основного направления развития клинической нейрофизиологии.

Внедрение компьютерных методов в клиническую нейрофизиологию вызывает неоднозначные реакции и оценки. В определенных кругах психоневрологов и части клинических нейрофизиологов оно связывается с ожиданиями возможной «замены» электроэнцефалографиста компьютерной экспертной системой, автоматически выдающей «объективные» диагностические заключения. Предполагается, что такие устройства многократно облегчат и ускорят диагностику, увеличат ее надежность и чувствительность и смогут быть использованы операторами без специальной высшей нейрофизиологической подготовки. Мера надежд, возлагаемых на компьютеризацию этой стороны электроэнцефалографии, обычно обратно пропорциональна уровню квалификации специалиста в области нейрофизиологии и компьютерной техники.

Для объективной оценки возможностей и перспектив КЭЭГ необходимо квалифицировать круг задач, решаемых электроэнцефалографией. С методической точки зрения электроэнцефалография подразделяется на: 1) технику регистрации, хранения и первичной обработки данных и 2) содержательный анализ ЭЭГ и формулирование клинического заключения.

5.1.2. Техничко-методические аспекты КЭЭГ

Внедрение компьютерных методов привело к принципиальному изменению техники электроэнцефалографии, что отражается в переходе ведущих производителей нейрофизиологической аппаратуры к компьютеризированным устройствам, получившим в настоящее время название цифровых электроэнцефалографов (digital electroencephalograph). Не подлежит сомнению, что в ближайшем будущем цифровые электроэнцефалографы станут основным видом приборов в клинической электроэнцефалографии. Соответственно этому подавляющее большинство современных публикаций по электроэнцефалографии посвящены компьютерным методам регистрации, преобразования и анализа ЭЭГ.

В техническом плане применение компьютерных устройств связано с их миниатюризацией. Цифровой электроэнцефалограф имеет в десятки раз меньшие размеры, чем традиционный. Регистрация на магнитных и лазерных носителях привела к «бесбумажной» электроэнцефалографии. Безбумажная электроэнцефалография сокращает объем архивов в тысячи раз, причем на тот же порядок облегчается и ускоряется их использование. Кроме того, появляется возможность посредством телефонной связи передавать практически мгновенно ЭЭГ в любое другое учреждение, создавать единые архивы (базы данных) для многих лабораторий, интегрируя и унифицируя данные даже на международном уровне.

Фактор миниатюризации обуславливает увеличение мобильности метода и расширение возможностей его амбулаторного использования, а также применения в полевых и экспедиционных условиях. Цифровые электроэнцефалографы на базе ЭВМ типа laptop или notebook, при всей их миниатюрности, сохраняют в полном объеме возможности больших электроэнцефалографов, включая многоканальность и весь объем функциональных проб и приемов записи.

Использование компьютеризированных устройств сокращает время исследования, так как непосредственная регистрация ЭЭГ производится в монополярных отведениях, из которых методом компьютерной рекомпозиции получают все необходимые биполярные, а также специальные отведения, обладающие некоторыми локализационными преимуществами (с усредненным электродом, «от источника» и др.).

Цифровые электроэнцефалографы позволяют более качественную предварительную обработку ЭЭГ, обеспечивая избирательное и точно ограниченное заданной полосой цифровое фильтрование, коррекцию нулевой линии, произвольное изменение развертки во времени и масштаба амплитуды записи.

Цифровые электроэнцефалографы уже на этапе ввода информации обеспечивают некоторые элементы кондиционирования записи, в частности отсеивание части артефактов с помощью амплитудного окна. Компьютерные методы обеспечивают го-

раздо более полную, развернутую и наглядную документацию записи за счет неограниченного использования разных маркировок и сопровождающих текстов, включая традиционные надписи от руки с помощью светового пера, производимые электроэнцефалографистом во время регистрации или последующего просмотра ЭЭГ на экране монитора. При необходимости любой отрезок ЭЭГ может быть выведен на бумагу в виде «твердой копии», ничем не отличающейся от традиционной ЭЭГ.

Наконец, и самое главное, безбумажные цифровые ЭЭГ могут быть подвергнуты любым методам компьютерного анализа, доступным в момент исследования и появляющимся в дальнейшем.

Таким образом, безбумажная электроэнцефалография обладает несоизмеримыми преимуществами по сравнению с традиционной, сохраняя все ее достоинства и исключая многие хорошо известные недостатки. Имеющийся опыт показывает, что дополнительные затраты на аппаратуру быстро окупаются только за счет экономии на бумаге, чернилах, перьях (Gorney D.S., 1992, Klein W., 1993).

Считаем необходимым привести здесь основные требования к качеству выводимого на экран изображения ЭЭГ в компьютерной электроэнцефалографии, сформулированные Nuwer M.R. (1991) для Американского общества клинической электроэнцефалографии и принятые за основу Конгрессом по биоэлектромагнитной топографии (Амстердам, 1992):

- 1) точное воспроизведение формы сигнала ЭЭГ (при стандарте верхней полосы 70 Гц, принятом для «спонтанной» ЭЭГ, частота квантования — 256 Гц);
- 2) линейное воспроизведение амплитудных соотношений сигналов;
- 3) привычный режим движения ЭЭГ во время записи в реальном масштабе времени, с выводом 10-секундных отрезков ЭЭГ со скоростью развертки 30 мм/с, отображаемой 128 пикселями/с;
- 4) возможность ремонта записанных отрезков ЭЭГ;
- 5) рефилтрация, изменение скорости воспроизведения и чувствительности в процессе чтения записанной информации.

5.2. Компьютерные методы анализа ЭЭГ в клинической нейрофизиологии

5.2.1. Общая характеристика задач клинической нейрофизиологии

Для оценки возможностей КЭЭГ в клинической практике необходимо уточнить круг проблем, решаемых клинической нейрофизиологией. В первом приближении клиническая нейрофизиология разделяется на:

- 1) исследовательскую,
- 2) практическую клиничко-диагностическую области. Не подлежит сомнению перспективность и целесообразность применения любых компьютерных методов анализа в научных исследованиях, поскольку они направлены на выявление фактов, критериев и закономерностей, ранее не известных, чему и удовлетворяет использование новых подходов и методов. В отношении же практического приме-

ния, являющегося главным предметом этой главы, требования по сути противоположны. При клинической оценке состояния пациента допустимо использование только известных, общепринятых критериев, параметров, методов исследования, приемов описания и интерпретации фактов, что и составляет основную трудность внедрения КЭЭГ в область клинического использования. Дело в том, что большинство методов и приемов компьютерного анализа ЭЭГ не имеют прямых эквивалентов в рутинной методике, на основе которой сформулированы достаточно надежно зарекомендовавшие себя принципы использования электроэнцефалографии в клинике. Так, метод быстрого преобразования Фурье не эквивалентен частотно-амплитудным оценкам при ручном анализе. Показатели когерентности и корреляции не могут быть непосредственно переформулированы в описательные понятия «синхронности» или «симметричности» и т.д. Кроме того, что наиболее важно, компьютерные методы, как правило, оценивают один или небольшое количество параметров по совокупности, что несоизмеримо с полнотой познавательных процедур, реализуемых человеком. Электроэнцефалографист при формулировании клинического заключения использует всю совокупность выделенных признаков с учетом их пространственно-временной организации, привлечением данных из памяти и других источников, оперируя ими по нежестко формализованным правилам, что и создает существенные трудности в компьютерном моделировании его интеллектуального поведения.

В связи с этим возможности КЭЭГ используются в регистрации, первичной обработке ЭЭГ и ее рутинном анализе аналогично бумажной записи, с дополнением полученных обычными приемами данных некоторыми специальными компьютерными методами для уточнения неясных пунктов обычного анализа, получения дополнительных диагностических сведений (в частности, прогностического характера) и более наглядного представления некоторых результатов.

Первую группу компьютерных методов анализа ЭЭГ составляют стандартные приемы оценки волновых процессов, включающие быстрое преобразование Фурье с получением спектров мощностей, корреляционный, фазовый и когерентный анализы, когерентное накопление, усреднение активности и др.

Ко второй группе относят приемы комплексного анализа по распознаванию образов, таких как спайки, острые волны, спайк-волна, разряды и другие.

Третью группу составляют мультипараметрические методы анализа, реализующие некоторые диагностические и прогностические процедуры, направленные на получение специфической клинической информации (оценка функционального состояния мозга, тяжесть токсических или ишемических расстройств, прогноз исхода нарушений мозгового кровообращения, дифференциация некоторых клинических групп и др.).

Эти методы в разной степени применимы к клиническим задачам и неоднократно апробированы в клинической практике. Последовательное рассмотрение позволяет в определенной степени оценить их возможности в практической клинической работе.

Во всех этих методах, особенно относящихся к первой и второй группам, в настоящее время все шире применяется способ отображения данных в виде топогра-

фических карт, представляющих распределение того или иного параметра по поверхности мозга или в его глубине (трехмерная локализация источника). Особая наглядность такого представления данных делает его чрезвычайно привлекательным для клиницистов, так что спектральное топографическое картирование на данном этапе превращается в специальную область исследования и диагностики и требует особого рассмотрения.

В дальнейшем изложении мы будем касаться только тех областей КЭЭГ, относительно которых накоплен достаточно определенный опыт использования в литературе или собственной работе.

5.2.2. Клинические аспекты применения КЭЭГ к анализу «спонтанной» ЭЭГ

5.2.2.1. Основные задачи клинической оценки «спонтанной» ЭЭГ

Для адекватной оценки вклада КЭЭГ в клиническую нейрофизиологию необходимо кратко напомнить задачи, решаемые при рутинном анализе спонтанной ЭЭГ. Целью такого анализа является клиническое заключение, при формулировании которого решаются в комплексе следующие задачи:

- 1) Отнесение ЭЭГ к разряду «нормальных» или патологических и оценка выраженности патологических изменений.
- 2) Выявление комплекса характерных паттернов, дополняющих клинические данные при постановке синдромологического или нозологического диагноза, что наиболее существенно при диагностике эпилепсии и эпилептических припадков.
- 3) Оценка тяжести состояния больного и прогноза заболевания по характеру изменений ЭЭГ.
- 4) Определение топика патологических изменений в мозге как элемент решения вышеперечисленных задач.

Значимость каждой из этих задач меняется в зависимости от конкретной клинической ситуации, но в любом случае результат их решения должен быть сформулирован в виде текста, понятного клиницисту невропатологу, психиатру или врачу другой специальности, связанной с оценкой состояния мозга.

Естественный вопрос, возникающий при оценке возможностей компьютеризированной электроэнцефалографии, — в какой мере может компьютерная программа «заменить» электроэнцефалографиста при написании клинического заключения. На данном этапе следует сразу сказать, что адекватного решения этой задачи в настоящее время не существует. Связано это с тем, что сам клинический анализ ЭЭГ не является выделенной процедурой, а совершается по существу уже в процессе записи, что необходимо для контроля качества регистрации, выработки стратегии исследования и определения в зависимости от получаемых данных необходимости и возможности проведения тех или иных функциональных проб, их продолжительности и интенсивности. Чтобы охарактеризовать сложность про-

блемы, отметим только, что важнейшим моментом компьютерного анализа ЭЭГ является ввод в процессор безартефактной записи, а полноценной программы надежного распознавания даже таких традиционных артефактов, как движения глаз, до настоящего времени не разработано (Ifeactor E.C. et al., 1990). Визуальный анализ ЭЭГ на артефакты необходимо включает ее клиническую характеристику, так что, решив вопрос о безартефактности данного участка кривой, электроэнцефалографист фактически уже имеет и клиническую оценку, что делает бессмысленным последующий компьютерный ее анализ и определяет субъективность результатов как следствие субъективного выбора вводимой в диагностическую программу информации. Необходимость предварительного просмотра ЭЭГ сводит на нет и выигрыш во времени, каковой является одним из предполагаемых преимуществ «замены» электроэнцефалографиста компьютером. По тем же причинам на настоящий момент представляются беспочвенными надежды на то, что компьютерная электроэнцефалография обеспечит возможность использования метода лица с низким уровнем профессиональной нейрофизиологической квалификации, к примеру, медицинским и техническим персоналом среднего звена или врачами, не имеющими высшей нейрофизиологической подготовки. В настоящее время сформировалось достаточно общее мнение, отраженное в материалах многих публикаций и рекомендациях национальных и международных ассоциаций по электроэнцефалографии, о том, что обязательным условием использования компьютеризированной электроэнцефалографии для целей диагностики является высокая профессиональная квалификация специалиста в чтении и интерпретации обычных «сырых» ЭЭГ (Fisch B.J., Pedley T.A., 1989, Petsche H., 1990, Majkowski J., 1991, 1992, Duffy F.H. et al., 1994).

Указанные трудности не являются поводом к прекращению исследований в направлении решения рассматриваемой задачи. Помимо собственной конечной цели, на пути ее достижения уже сейчас получены результаты, позволяющие эффективно решать ряд клинических задач, существенно сокращающих рабочее время электроэнцефалографиста в некоторых специальных исследованиях, повышающих точность и диапазон диагностики. Обзор некоторых из этих аспектов клинического применения компьютерных методов приведен ниже.

5.2.2.2. Методы распознавания образов в электроэнцефалографии

Одним из направлений компьютерного анализа ЭЭГ является распознавание некоторых патологических графоэлементов и состояний при необходимости анализа больших объемов записей. Такие методы распознавания образов применяются при диагностике эпилепсии. Объектами для распознавания являются эпилептиформная активность и эпилептиформные разряды. Программы при этом можно условно разделить на осуществляющие поиск некоторых более или менее стандартизированных феноменов (детектирование спайков, острых волн, комплексов спайк-волна, разрядов) или графоэлементов, соответствующих определенным образцам, выбранным электроэнцефалографистом из конкретной кривой данного пациента. Для детектирования спайков используют комбинацию параметров,

включающую амплитуду волны, длительность, первую производную (для оценки числа фаз), вторую производную (для оценки «остроты» спайка) (Guedes de Oliveira P. et al., 1983). Используя дополнительно признак комбинации спайка и медленной волны в заданном временном интервале, детектируют комплексы спайк-волна (Whisler J.W. et al., 1982). Подобные программы используются в некоторых коммерческих системах, в частности в устройстве «Энцефалан-131-01» фирмы «Медиком ЛТД» (Таганрог).

Помимо поиска «острых» феноменов в ЭЭГ используются алгоритмы распознавания «разрядов» по параметрам превышения амплитудой текущей «фоновой» активности (Ives J.R. et al., 1974) или комбинации параметров амплитуды, средней длительности волны, коэффициента вариации длительности волны, а также распознавания «припадков» по одновременному появлению активности, соответствующей «разряду» по 2 и более каналам (Gotman J., 1982).

В некоторых системах параметры детектируемого феномена задаются по выбранному пользователем образцу с помощью окна, перемещающегося по изображению «сырой» ЭЭГ на дисплее. Программа автоматически обчисляет группу параметров из числа приведенных выше, формирует критерий распознавания на основе статистических оценок и «вылавливает» затем при ускоренном сканировании всего объема регистрации графоэлементы, удовлетворяющие заданному критерию сходства с образцом.

Детектирование спайков используют для уточнения локализации первичного эпилептогенного фокуса. При этом данные о частоте появления и амплитуде спайков по каждому из отведений ЭЭГ усредняют и отображают на топографической карте головы, получая наглядное представление об областях максимальной активности эпилептиформных феноменов (рис. 80). При оценке эффективности этого метода следует учитывать, что автоматическое слепое применение его чревато включением артефактов, удовлетворяющих критериям распознавания, в результаты анализа. Schurf M. и др. (1992) вообще считают, что методы автоматического поиска эпилептиформной активности целесообразно применять только к анализу электроэнцефалограмм от внутричерепных электродов, поскольку анализ скальпных ЭЭГ дает неприемлемо большой процент ложных распознаваний. Один из наиболее увлеченных адептов метода жестко формулирует условия его использования.

«Пользующийся техниками картирования ЭЭГ должен обладать квалификациями в трех областях:

- 1) мастерством, знаниями и способностями в чтении обычной записи ЭЭГ,
- 2) опытом и знаниями в области компьютерного анализа ЭЭГ,
- 3) пониманием исследуемых клинических проблем.

Если эти условия не выполняются, исследование представляет собой пустую трату времени и денег» (Majkowski J., 1991).

Поскольку применение метода требует обязательного визуального контроля графоэлементов, отобранных программой, снижается значимость собственно компьютерной части работы, поскольку при этом картированию и количественной характеристике подвергается уже диагностированная электроэнцефалограммой ЭЭГ.

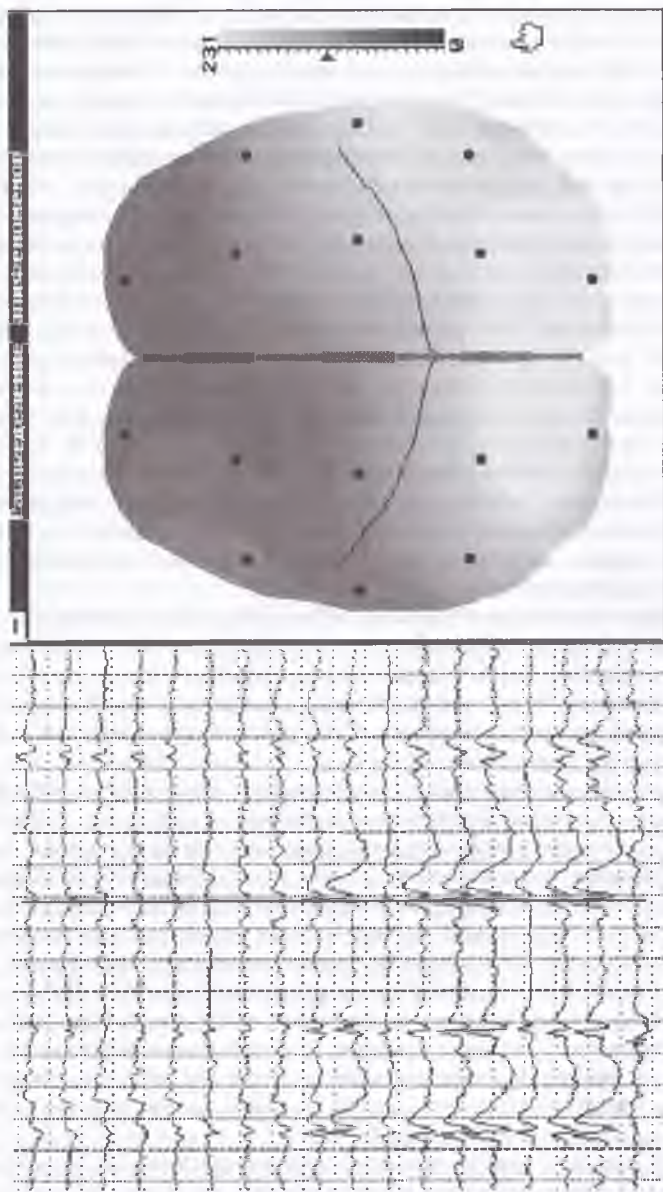


Рис. 80. Компьютерное детектирование спайков.

Детектирование эпилептиформных феноменов и разрядов наиболее активно используется при анализе долговременных записей, что избавляет электроэнцефалографиста от необходимости просмотра всего массива многочасовой регистрации, так как программа автоматически выводит только страницы, содержащие феномены, удовлетворяющие критериям распознавания. Следует отметить, однако, что риск злоупотребления программами поиска эпилептиформной активности малоквалифицированными специалистами является причиной отказа от включения в стандартный диагностический пакет для долгосрочного мониторинга программы детектирования эпилептиформной активности фирмой Oxford-Medilog, занимающей в настоящее время одно из ведущих мест на рынке соответствующей компьютерно-аппаратной техники. Вместе с тем при необходимости просмотра длительных (до суток и более) записей ЭЭГ представляется вполне разумным использование этих программ при условии обязательного просмотра и дальнейшей клинической квалификации выведенных автоматически страниц специалистом, что соответствует рекомендациям Международной ассоциации обществ клинической электрофизиологии и электроэнцефалографии о том, что клиническое заключение должно делаться по данным «сырой» ЭЭГ. Использование этих методов несомненно представляет выгоды, поскольку многочасовая регистрация обеспечивает высокую вероятность «поймать» эпилептиформный феномен в ЭЭГ, а компьютерная программа дает возможность сократить времязатраты на клинический анализ долгосрочной ЭЭГ до разумных продолжительностей рутинного обследования.

Программу детектирования спайков удобно использовать для наглядного отображения количественного распределения эпилептиформной активности по мозгу в виде карт, на которых вариации цвета отображают соответственные количественные соотношения. Эти же карты могут использоваться для отслеживания динамики эпилептиформной активности в ходе лечения при сравнении ЭЭГ, зарегистрированных в разное время.

В последнее время возможности детектирования эпилептиформной активности связывают с объектно-ориентированным подходом к анализу событий в ЭЭГ. При этом подходе реализуются операции с динамическими объектами, создаваемыми в оперативной памяти в соответствии с предзаданными правилами и паттернами, которые после использования удаляются из оперативной памяти или запоминаются на дисковой памяти. Задача решается как «понимание изображения» компьютером. Сначала детектируются, локализуются и группируются в более сложные структуры, называемые объектами, простые элементы. Затем оцениваются необходимые черты объектов и отношений между ними. При мониторинге эпилепсии элементами являются сегменты ЭЭГ с эпилептической активностью, а объектами — «припадки», определяемые как элементы, соседствующие во времени, а также «фокусы», определяемые как элементы, соседствующие во времени и пространстве (Gorkiewicz M., Trabka J., 1992).

При долгосрочных регистрациях используют также программы регистрации стадий сна и некоторых связанных со сном нормальных и патологических феноменов (индекс движений, ночные апноэ). Обычно для этого используют порта-

тивные устройства долгосрочной регистрации на магнитописце, носимые в течение сна и бодрствования пациентом, а полученные таким образом регистрации ускоренно проигрывают через аналого-цифровой преобразователь на компьютерном устройстве и с помощью программы вычисляют все необходимые параметры. Такие системы выпускаются рядом коммерческих фирм (Neuroscience — США, Oxford-Medilog — Англия, Brain-Quick — Италия). Распознавание производится на основе оценки спектральной мощности выбранных полос в ЭЭГ, отражающих активность α -, θ -, δ -, «сонных веретен», наличие и характер электроокулограммы, мышечную активность. На основе обсчета и суммарной оценки параметров программа вычерчивает «гипнограммы». Используя компьютеризированный долгосрочный мониторинг, оценивают разные формы нарушений сознания, сна и бодрствования, особенно в отделениях интенсивной терапии у больных после нарушений мозгового кровообращения или в коме (Burr W. et al., 1988, Alster J., 1990, Minchev D. et al., 1990).

5.2.2.3. Методы определения спектральной мощности в клинической КЭЭГ

Наибольшее распространение в клинической практике получил метод исследования спектральной мощности, который в определенной мере сопоставим с ручным частотно-амплитудным анализом ЭЭГ. Как и в последнем случае, решается задача определения соотношения различных ритмических составляющих в сложной ЭЭГ и определения их индивидуальной выраженности. С этой целью используют быстрое преобразование Фурье. Данные представляют или в виде сплошных гистограмм, где на оси X отложены частоты, а на оси Y — их мощности, или в виде суммарных полос по основным традиционным подразделениям α -, β -, δ -, θ -с разной степенью дробности (α_1 , α_2 и т.д.) в зависимости от задач исследователя.

Сплошные гистограммы используют при необходимости визуальной оценки целостной динамики ЭЭГ в процессе длительного наблюдения или функциональных проб. При этом на дисплей выводят спектры за последовательные эпохи, вычерчиваемые один над другим, получая псевдотрехмерный граф, представляющий ландшафт спектров, изображающий изменения спектрального состава ЭЭГ во времени (рис. 81). Мониторинг спектральной мощности используют для оценки состояния больных в длительном коматозном состоянии или при лечебных воздействиях (Федин А. И., 1991). Текущие оценки спектральной мощности в основных диапазонах ЭЭГ являются базой для автоматического анализа ЭЭГ ночного сна (Korunca C. et al., 1988, Pracki T., Pracka D., Narepski J., 1992).

Спектральные характеристики, полученные быстрым преобразованием Фурье, используют для оценки влияния хронического приема психотропных препаратов (Saito M., 1981), прогноза при нарушениях мозгового кровообращения (Sanio K. et al., 1983), гепатогенной энцефалопатии (Van der Rijt C.C. et al., 1984), для улучшения диагностики некоторых психоневрологических расстройств, получения критериев созревания мозга (Hudspeth W.J., Pribram K.H. 1992). G. Fein и др. (1983) использовали абсолютные спектры мощности в исследованиях здоровых и дизлексичных детей и пришли к выводу о большой их информативности.

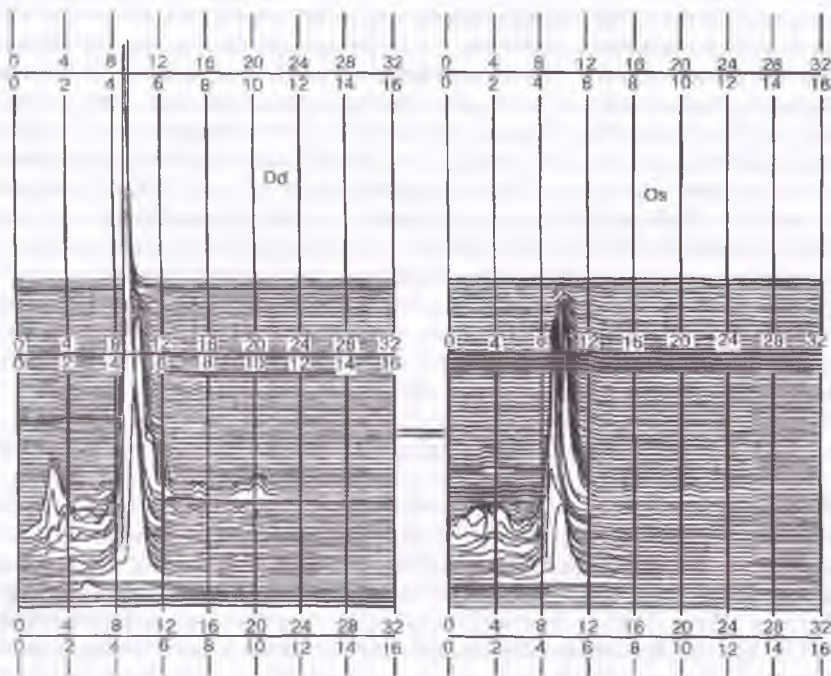


Рис. 81. Псевдотрехмерный граф спектра мощности ЭЭГ в диапазоне 0-32 Гц здорового подростка 14 лет. На абсциссе — частота (Гц), на ординате — мощность (в мкВ²); воображаемая ось от зрителя в глубину графа — время. Каждая кривая — спектр мощности за 30 с. Начало исследования — вторая кривая снизу, конец — верхняя кривая; 5 нижних кривых — глаза открыты, причем первые 2 кривые (1 мин записи) — счет элементов орнамента перед глазами испытуемого. Видно, что по прекращении счета появилась небольшая синхронизация на частотах 5,5 и 10,5 Гц. Резкое возрастание мощности на частоте 9 Гц (α -ритм) при закрывании глаз (кривые 6-11 снизу). Кривые 12-20 снизу — 3 мин гипервентиляции. Видно нарастание мощности в диапазоне 0,5-6 Гц и расширение пика a за счет частоты 8,5 Гц. Кривые 21-25 — глаза закрыты, далее глаза открыты; последняя минута записи — счет элементов орнамента. Видно исчезновение низкочастотных составляющих по окончании гипервентиляции и исчезновение пика a при открывании глаз. По эстетическим соображениям из-за «зашкаливания» пика чувствительность резко снижена, что делает кривые спектров при открывании глаз и счете близкими к нулю.

Вместе с тем, по мнению многих авторов, «сырые» данные спектральной мощности из-за большой вариабельности оказываются малочувствительными, в связи с чем в одних случаях предлагают использовать не абсолютные, а нормированные спектры (John E.R. et al., 1980), в других применяют мультипараметрические оценки, учитывающие соотношения нескольких параметров. Так, В.А.Карлов и др. (1989) при исследовании спектральной мощности ЭЭГ в фоне и при гипервентиляции у детей и подростков в возрасте 3-14 лет обнаружили высокодостовер-

ное превышение мощности по большинству спектральных полос во всех состояниях у больных эпилепсией по сравнению с нормой, однако ни один из отдельных параметров не позволял отнести индивидуального пациента к норме или патологии. Использование мультипараметрических индексов, полученных из тех же данных и представляющих собой сумму диагностических весов, приписываемых каждой из спектральных полос в соответствии со статистической мерой оценки отличия ее от нормы, позволило получить надежный критерий дифференциации здоровых и лиц с отягощенностью по эпилепсии, включая возможность оценки риска эпилепсии по трем градациям тяжести (Зенков Л.Р. и др., 1989).

Спектральный анализ позволяет использовать в диагностике μ -ритм, который в рутинной электроэнцефалографии практически не используется, поскольку наблюдается только у небольшого числа здоровых. Спектральный анализ с использованием техники усреднения полученных данных позволяет выделять μ -ритм у всех исследуемых. Поскольку распространение μ -ритма совпадает с зоной кровоснабжения средней мозговой артерии, его изменения могут служить индексом нарушений в соответствующей области. Диагностическими критериями служат различия пиковой мощности и частоты в двух полушариях (Pfurtscheller G., 1986).

Спектральную мощность используют в сочетании со световой ритмической стимуляцией для оценки стадии уремии. При этом количественно оценивается изменение мощности на доминантной частоте стимуляции и дополнительных гармониках с увеличением частоты стимуляции от 3 до 12 Гц. При нарастании уремии закономерно снижается мощность на основной гармонике и возрастает на субгармониках (Hamel B. et al., 1978).

При транзисторных ишемических атаках V. Корпунг и др. (1984) при отведении ЭЭГ от 6 симметрично расположенных по биаурикулярной линии электродов в покое и при работе кистями рук оценивали спектры в обоих состояниях, а также связанную с движением десинхронизацию ЭЭГ, и из 150 суммарных параметров на основе дискриминантного мультивариационного анализа получали мультипараметрический показатель асимметрии, позволявший отличать больных от здоровых, классифицировать больных по степени тяжести в соответствии с выявляемым на КТ церебральным дефектом. Наиболее надежным критерием диагностики была асимметрия параметров.

Для оценки стадии гепатогенной энцефалопатии Van der Rijt C.C. и др. (1984) использовали комбинацию индекса средней доминантной частоты, нормированной мощности θ - и δ -ритма. Разработанные критерии позволяли, по данным авторов, более точно и эффективно дифференцировать состояние больных, чем клинические признаки.

Учитывая весьма ограниченные возможности конвенциональной электроэнцефалографии в исследованиях невротических и психических расстройств, в этой области существенный интерес проявляется к КЭЭГ. При детском аутизме обнаружено избыточное процентное содержание и мощность δ -активности, уменьшение мощности α -активности, нарушение зональности распределения ритмов α - и β - и уменьшение нормальной межполушарной асимметрии ЭЭГ (Simeon J., Itil T.M., 1975, Cantor D.S. et al., 1986, Raz N. et al., 1987).

Исследование заикающихся выявило у них большую, чем у нормально говорящих, мощность α -активности в задних отделах левого и в передних отделах правого полушария. У нормально говорящих при выполнении пробы на прослушивание и повторение фраз десинхронизация α -ритма преобладала в задних отделах левого, а у заикающихся — правого полушария. У нормально говорящих при фразах с содержанием, сильно активирующим воображение, наблюдалась большая, чем при слабо активирующих воображение, мощность α -ритма только в левом полушарии, а у заикающихся — в обоих (Wells B.G., Moore W.J., 1990).

Возможности точной количественной оценки параметров ЭЭГ позволяют более детально и объективно оценивать динамические изменения функционального состояния мозга при психиатрических нарушениях, оказывающихся более информативными, чем оценки различий между нормой и патологией в стандартных условиях исследования. Анализ интервальных гистограмм (распределение длительностей отрезков между соседними пересечениями кривой ЭЭГ нулевой линии записи — компьютерный аналог вычисляющихся вручную «индексов» ритмов) выявил у больных депрессией удлинение циклов сна с БДГ, укорочение латентного периода его появления, уменьшение индекса δ - и нарастание θ -активности. Отмечалось также сглаживание различий спектров между сном с БДГ, медленным сном и бодрствованием, что авторы связывают с нарушениями обмена 5-гидрокситриптамина (Lange H, 1982). Учитывая известную связь отрицательных эмоций с правым полушарием мозга и роль сна с БДГ в разрешении психологических конфликтных мотивов, представляет интерес исследование R.Armitage et al. (1993), которые, используя цифровой периодо-анализ (интервалы между пересечениями нуля и наклоны кривой в момент пересечения), обнаружили у здоровых высокую степень симметрии ЭЭГ во время сна с максимумом ее в δ -сне. У больных депрессией как в симптоматической, так и в асимптоматической стадии болезни наблюдали увеличенную асимметрию показателей ЭЭГ с максимумом ее в стадии сна с БДГ, а большим количеством активности во всех диапазонах — в правом полушарии по сравнению со здоровыми.

Значительное количество работ посвящено исследованиям деменции. В качестве признаков отличия здоровых пожилых от больных с деменцией Альцгеймера выделяют совокупность нарастания относительной мощности δ - и θ - и снижения мощности α - и β -активности (Coben L.A. et al., 1983, Giaquinto S., 1986, Leuchter A.F. et al., 1987). Аналогичные результаты получили Sloan E.P. и др. (1994). Эти же авторы обнаружили дополнительно, что у больных с болезнью Альцгеймера по сравнению с мультиинфарктной деменцией больше мощность δ - (2–4 Гц) и меньше мощность α -активности. С другой стороны, у последних мощность α -активности была меньше, чем в контроле. Больные с деменцией также достоверно отличались от контроля меньшей внутри- и межполушарной когерентностью ЭЭГ. Динамика мощности спектров ЭЭГ коррелирует с изменениями клинической картины болезни Альцгеймера (Coben L.A. et al., 1985). Оценивая возможности КЭЭГ в психиатрии деменции, F.H.Duffy (1989) отмечает ее большую чувствительность сравнительно с ручным анализом ЭЭГ, а выявляемые изменения считает признаками «органического» поражения мозга.

5.3. Карты электрической активности мозга как материал для визуальной клинической диагностики

Целесообразность выделения этой темы в особый раздел определяется все более широким распространением этого метода представления электроэнцефалографических данных в клинических диагностических лабораториях. При этом в скрытой или явной форме речь идет о том, чтобы в определенной мере заменить визуальный анализ «сырой» исходной ЭЭГ анализом топографических карт распределения мощностей по полосам спектра, производных от этих величин канонограмм (отношений сумм мощностей в разных диапазонах частот, например: $\alpha + \beta / \delta + \theta$) или же распределения амплитуд некоторых феноменов в ЭЭГ, в первую очередь эпилептиформной активности. В многочисленных публикациях не прекращается дискуссия о недостатках или преимуществах данного метода сравнительно с другими методами исследования.

Для объективной характеристики этого подхода представляется необходимым в первую очередь сформулировать принципы адекватного сравнения разных методов исследования. В ряде публикаций даются сравнения диагностических возможностей КЭАМ и компьютеризированной рентгеновской или ядерно-магнито-резонансной томографии. Такие сравнения не оправданы, поскольку два последних визуализационных метода представляют изоморфное реальному строению мозга отображение его структур, при этом каждая из точек, строящих изображение, соответствует реальной материальной структуре в мозге. КЭАМ же, мало того, что отображает распределение мощности динамических электрических полей, обусловленных в общем случае множественными источниками неизвестной локализации, но кроме того в основной своей части представляет математически интерполированные величины, а не реальные данные, которые составляют обычно только от 16 до 24 значений. Указания некоторых авторов (Psatta D.M. et al., 1991) на преимущество КЭАМ сравнительно с методами морфологической визуализации, основанное на том, что КЭАМ отражает функционирование мозга и посему детектирует те изменения, которые недоступны морфо-визуализационным методам, бьет мимо цели, так как это преимущество обусловлено не собственно КЭАМ, а относится вообще к электроэнцефалографии. Единственным адекватным методом оценки диагностической эффективности является сопоставление возможностей анализа сырой исходной ЭЭГ и спектральных топографических карт, построенных на ее основе.

Как известно, традиционные представления связывают патологические изменения в ЭЭГ с морфологическими деструктивными нарушениями, и именно эта особенность электроэнцефалографии делает ее важным методом дифференциальной диагностики органических и дисфункциональных нарушений в нервной системе. В связи с этим в первую очередь представляет интерес обзор исследований, посвященных применению КЭАМ в диагностике органических поражений мозга.

5.3.1. Картирование спектральной мощности ЭЭГ (КСМЭЭГ)

При поиске нарушений на карте спектральной мощности исследующий опирается на выявление локальных особенностей распределения цвета или интенсив-

ности серого при «серой» шкале. Все исследователи отмечают высокую эффективность диагностики с помощью этого метода, однако при этом, как правило, не оговаривается, что обычная электроэнцефалография в большинстве этих случаев давала также надежные диагностические результаты. Nagata K. et al. (1982) отмечают, что в ряде случаев КСМЭЭГ выявило наличие фокальных нарушений, совпадавших с данными клинического и других методов исследования, тогда как анализ «сырой» ЭЭГ не выявлял патологических изменений. Такие дополнительные возможности диагностики обуславливались в основном обнаружением асимметрий в диапазоне α -ритма. Однако проведенный нами статистический анализ исходных данных этой работы не выявил достоверных различий в точности диагностики. Не требует особой аргументации то, что опора на локальные изменения в диапазонах нормальных ритмов или медленной активности на уровнях мощности, пренебрегаемых при анализе «сырой» ЭЭГ, неизбежно будет давать большое количество ложно-положительных диагностических результатов. В связи с этим в работах последних лет при использовании КСМЭЭГ оговариваются пороговые критерии позитивной диагностики (Seri S. et al., 1991).

Представляется, что использование картирования канонограмм сможет оказаться более диагностически оправданным, чем картирование отдельных частотных полос. В частности, D.M.Psatta и др. (1991) использовали картирование соотношения мощностей $\alpha + \beta / \theta + \delta$. Оценивая результаты сопоставления точности диагностики КЭАМ и рутинного анализа энцефалограммы, следует вновь напомнить, что выбор участков записи производится электроэнцефалографистом, и, естественно, оценивая ЭЭГ на безартефактность, он одновременно анализирует ЭЭГ и на диагностику поражения. Таким образом, данные, вводимые в компьютер для построения карты, не могут считаться полностью независимыми от субъективного выбора оператора.

Ряд авторов отмечает возможность с помощью КСМЭЭГ выявлять истинную мультифокальность поражения, которая ускользает от взгляда электроэнцефалографиста при анализе «сырой» ЭЭГ. Здесь также, очевидно, требуются некоторые уточнения. Дело в том, что при анализе «сырой» ЭЭГ квалифицированный электроэнцефалографист (а только такой может быть допущен к клиническому использованию КЭАМ) безусловно замечает наличие фокальной активности за пределами основного источника патологических потенциалов, но, будучи ориентирован на выявление именно фокального поражения, сознательно игнорирует дополнительные недоминантные источники патологической активности. Поэтому, если на карте спектральной мощности ЭЭГ он «обнаруживает» второй или третий фокус патологии, это является следствием его свободного предварительного выбора, а не результатом дополнительных диагностических возможностей компьютерного метода.

Значительно более убедительными являются данные работ, использующих не прямые карты спектральной мощности, а результаты вероятностного Z-картирования. При такой методике на карту наносятся не распределения мощностей, а число Z средних квадратичных отклонений от среднего значения группы нормы данных конкретного исследуемого. Таким образом, если в определенной области

мозга обнаруживается окрашивание, соответствующее $Z > 2,5$ среднего квадратичного отклонения, это с соответствующей степенью достоверности говорит о ненормальности электрической активности в этом отведении и в этом частотном диапазоне (Nuwer M.R., 1987, 1988, Sen S. et al., 1991).

Таким образом, КЭАМ позволяет эффективно диагностировать органические локальные поражения мозга. С другой стороны, нет полностью убедительных и статистически бесспорных доказательств ее преимуществ сравнительно с данными анализа «сырой» ЭЭГ, и в первую очередь потому, что КЭАМ строится на основе предварительно выбранных и, следовательно, уже визуально анализированных участков «сырой» ЭЭГ. Альтернативный же подход (т.е. слепой выбор ЭЭГ для анализа) является на данном этапе методологически недопустимым, поскольку неизбежно влечет включение в ЭЭГ артефактов и соответственно ложную диагностику.

С другой стороны, не подлежит сомнению, что КЭАМ обладает большими возможностями выявления более тонких изменений в ЭЭГ, которые при ручном анализе остаются за пределами «диагностического порога». Первенствующее значение в этом отношении принадлежит Z-картированию. Следует, однако, помнить, что при использовании Z-картирования обнаружение достоверного отклонения от группы нормы еще не означает отнесения данного случая к патологии, учитывая чрезвычайно широкий диапазон варьирования нормальных ЭЭГ.

Принимая во внимание, что традиционный анализ ЭЭГ ориентирован на интерпретацию и диагностическую оценку относительно грубых изменений, преимущественно в диапазоне патологических для взрослого бодрствующего человека частот и амплитуд, толкование данных, получаемых Z-картированием, когда анализ «сырой» ЭЭГ не дает однозначных результатов, в настоящее время не имеет общепринятой методологии и должно проводиться с осторожностью.

Признавая существенное расширение возможностей диагностики локальных поражений мозга с помощью КЭАМ, ряд авторов подчеркивает необходимость учета его недостатков. Так, Fisch B.J. и Pedley T.E. (1989) обращают внимание на то, что широкое рекламирование метода КЭАМ и других автоматических методов анализа ЭЭГ как «объективной и дифференцирующей количественной диагностики неврологических и психических расстройств» не имеет под собой в существующих в настоящее время разработках достаточных оснований. Их анализ сообщений по успешному клиническому использованию КЭАМ выделяет следующие дефекты проведенных исследований:

- 1) недоучет клиницистами ограничений техники количественного анализа,
- 2) отсутствие контролируемых двойным слепым методом исследований,
- 3) отсутствие независимых идентичных контролируемых исследований,
- 4) опора оценок на результаты исследования групп патологии, в которых наличие изменений в конвенциональной ЭЭГ неизвестно, а независимая верификация другими методами отсутствует.

Авторы обращают внимание на методологические ограничения, включающие накапливающиеся ошибки при обработке данных, проблемы распознавания артефактов, утраты информации о временных последовательностях и паттернах ЭЭГ,

ошибки, обусловленные взаимозависимостью параметров, отсутствие методов компьютерного распознавания локализации поражения, обуславливающие ложность суждений по картам ЭЭГ. В заключение авторы высказывают согласие с постановлением Американского общества электроэнцефалографии и клинической нейрофизиологии о допустимости клинического использования КЭЭГ только как дополнительного к конвенциональному ручному анализу «сырой» ЭЭГ с написанием традиционного клинического заключения. Это же положение подтверждено Комитетом по ЭЭГ Американской медицинской ассоциации по электроэнцефалографии (AMEEGA) в 1994 г. (Duffy F.H. et al., 1994).

Исходя из оценки преимуществ и недостатков КЭАМ, Petsche H. (1990) сравнивает ее с двуликим Янусом. Zschocke St. et al. (1990), положительно оценивая возможности метода, подчеркивают недопустимость его использования как основного подхода к анализу ЭЭГ. В качестве недостатков авторы отмечают невозможность учесть форму и временную последовательность изменений ЭЭГ, невозможность распознавания артефактов, проблемы референтных электродов, отсутствие критериев стандартизации. Более подробно авторы останавливаются на оценке роли выбора референтного электрода. В полном соответствии с нашим собственным опытом отмечается отсутствие единственного оптимального варианта. Монополярные отведения с ушными референтными электродами вносят искажения в истинное распределение потенциала, особенно при височной локализации патологического фокуса, к сожалению, наиболее часто встречающейся. Отведение «от источника» по В.Нjorth (1980) дает эффект пространственного фильтрования и ложную ограниченность источника активности при ее реальной диффузности. Отведения с усредненным электродом вызывают противоположный эффект, «размывая» фокальность. Авторы отмечают невозможность по спектральным картам такой полноценной локальной диагностики, которая может быть достигнута последовательным анализом обычной ЭЭГ с использованием моно- и биполярных отведений. Как основное преимущество КСМЭЭГ авторы отмечают ее способность эффективно детектировать «функциональные» отклонения электрической активности мозга.

В этом отношении представляется вполне симптоматичным и одновременно методологически оправданным то, что подавляющее большинство работ по КЭАМ посвящены не собственно локальной диагностике деструктивных поражений мозга, а решению других задач, которые методами анализа «сырой» ЭЭГ не решаются или решаются плохо.

Прежде всего, компьютерные методы анализа углубляют наши представления о механизмах генерации и функциональном значении нормальной электрической активности мозга. Методом картирования спектральной мощности выявлено различное распределение и поведение в когнитивных пробах высоко- и низкочастотного диапазонов α -активности (Зенков Л.Р., Веденяпин А.Б., 1994). Эти данные соответствуют исследованиям Gratton G. et al. (1992), которые для целей большей топографической селективности, используя локально-референтную компьютерную систему, аппроксимировавшуюся второй пространственной производной электрического поля скальпа, построили трехкомпонентную модель α -ритма, включающую затылочный, височный и теменной компоненты, различающиеся мощностями, частотами и раз-

личным поведением при открывании и закрывании глаз и в различных функциональных состояниях мозга. Модель объясняет распределение >50% мощности у большинства исследованных. Авторы полагают, что каждому из выявленных компонентов соответствуют разные иерархические уровни таламокортикальной зрительной системы. Показаны достоверные корреляции между распределением спектральных мощностей в диапазонах α -, β -, θ - и δ -активности здоровых и показателями перцептуальной реактивности личности и вегетативными показателями (Chen A.C.H., 1991).

Ряд работ посвящен КЭАМ при нарушениях мозгового кровообращения (Nagata K. et al., 1982, 1984, Nuwer M.R. et al., 1987, Logar Ch., 1990). Эти исследования систематически показывают большую эффективность КЭАМ в выявлении мозговых нарушений, чем традиционный анализ «сырой» ЭЭГ. Следует отметить, что использование электроэнцефалографии в этих случаях не преследует цели нозологической или локальной диагностики, а направлено на оценку степени функционального дефекта мозга и, соответственно, возможностей реабилитации.

КЭАМ представляется полезным инструментом в отслеживании процессов созревания и старения мозга. Исследователи отмечают возможность более детально оценивать корреляцию процессов функционального психо-поведенческого созревания с нейрофизиологическими показателями (Hughes J.R., Kohrman H., 1989, Hudspeth W.J., Pribram K.H., 1992). С нарушениями процессов созревания мозга связывают обнаруживаемые при КЭАМ изменения мощностей ЭЭГ у детей с аутизмом (Baglietto M.G., 1993). При повторных исследованиях в небольших временных интервалах в норме отмечается достаточная стабильность данных КЭАМ (Pollock V.E. et al., 1991), что дает возможность отслеживать индивидуальные изменения при патологии в ходе лечения, воздействия патологического фактора или восстановления после поражения мозга.

Принимая во внимание известную скудость возможностей конвенциональной электроэнцефалографии в психиатрии, понятен интерес к использованию КЭАМ при психических расстройствах. Эти исследования имеют двоякую цель:

- 1) попытаться получить нейрофизиологические корреляты психических расстройств,
- 2) использовать получаемые результаты в повышении точности диагностики психических заболеваний.

Большое количество исследований посвящено деменции. Мотивировано это тем, что до настоящего времени неясны механизмы этого тяжелого нарушения и недостаточно разработаны методы нозологической атрибуции этого синдрома. Исследования с помощью КСМЭЭГ не только подтверждают известные данные о замедлении ЭЭГ при болезни Альцгеймера, но и выявляют определенные групповые различия между этим заболеванием и деменциями при других мозговых нарушениях (Зенков Л.Р., Елкин М.Н., 1995, Зенков Л.Р. и др., 1995, Helkala E-L., 1991, Miszczak J.S., Szepielow W.J., 1992). Ряд авторов отмечает возможность дифференциальной диагностики болезни Альцгеймера на этой основе (Leuchter A. et al., 1987), хотя другие исследователи считают различия неспецифичными и не подтверждают возможности индивидуальной нозологической диагностики психиатрических заболеваний по данным КЭАМ (Rosadini G. et al., 1991, Fisch B.J., Pedley T.E., 1989).

Helkala E.-L. и др. (1991) выявили наличие корреляции между данными КЭАМ и типом нейропсихологических нарушений при болезни Альцгеймера. Эти результаты соответствуют данным о совпадении топике нарушений электрической активности мозга по данным КЭАМ с морфологическими и дисциркуляторно-метаболическими изменениями, выявляемыми другими визуализационными методами (Rosadini G. Et al., 1991, Miszczak J.S., Szepielow W.J., 1992). Schreiter-Gasser U. и др. (1994) исследовали данные КЭАМ, визуального анализа ЭЭГ, клинических и психометрических показателей тяжести деменции и данных КТ мозга. Наиболее высокодостоверные корреляции между клиническими показателями тяжести деменции обнаружены с абсолютной мощностью δ , особенно акцентированной в левой лобной области. Раннее начало болезни Альцгеймера коррелировало с мощностью θ , а продолжительность болезни — со снижением мощности α . Данные визуального анализа ЭЭГ высокодостоверно коррелировали с данными КЭАМ и были столь же хорошим предиктором тяжести деменции. В отличие от этого КТ не коррелировала с данными ЭЭГ и клинки и, по мнению авторов, не может служить в обычном ее варианте оценкой тяжести деменции.

Характерные изменения в спектральных картах ЭЭГ обнаружены при шизофрении. Th.Gasser (1991) обнаружил достоверные различия между группой нормы и больными шизофренией в полосе δ , β и α_2 . Различия по δ -полосе были наиболее выражены в левой фронтальной области, что автор расценивает как подтверждение теории леволобной гипофункции при шизофрении. Были также обнаружены корреляции психометрических показателей нефлоридной симптоматики с быстрыми частотами и отрицательные корреляции с δ -полосой. Также высказано предположение об отражении в δ -полосе нейрофизиологических дисфункций, а в β — актуальных нарушений эмоциональных и когнитивных процессов.

E.R.John (1989), используя сложные методы вторичной обработки по алгоритмам факторного, регрессионного, дискриминантного анализов и Z-преобразования данных спектральной мощности и когерентности, делает вывод о возможности надежной дифференциации этим методом, названным им «нейрометрикой», шизофрении, различных подтипов депрессии и других нейро-психических расстройств.

Rudiger S. и Bolsche F. (1991), суммируя собственные и литературные данные, отмечают, что для шизофрении характерно увеличение мощности δ -, θ - и β -активности, снижение, расширение и сдвиг влево пика α в покое, снижение реактивности α -ритма на информационные нагрузки. Весь комплекс изменений коррелирует с клинической симптоматикой и расценивается как проявление *overarousal*, что отличает шизофрению от аффективных психозов. Не подвергая сомнению наличие групповых различий, авторы тем не менее констатируют, что диагностическая эффективность КЭАМ в отношении индивидуальных пациентов требует доказательств. Критические оценки в отношении сообщений E.R.John (1989) с соавторами приведены выше (Fisch B.J., Pedley T.E., 1989), причем выдвигаемые ими аргументы в наибольшей степени относятся именно к психиатрическим заболеваниям.

Merrin E.L., Floyd T.C. (1991), кроме того, убедительно показали недостаточную надежность даже первичных нейрофизиологических данных, в частности, касающихся оценки межполушарных взаимоотношений при психических заболева-

ниях. Критически проанализировав собственные ранее полученные данные и аналогичные результаты других авторов, они не обнаружили убедительной латерализации изменений при шизофрении и аффективных расстройствах. При этом они констатируют, что несовершенства существующих техник выбора референтного электрода являются причиной ложной латерализации.

5.3.1.1. Амплитудное картирование ЭЭГ (КАЭЭГ)

Амплитудное картирование ЭЭГ (КАЭЭГ) представляет карту мгновенного распределения разностей потенциалов по поверхности головы. Амплитудное картирование является ценным методом определения топике компонентов усредненных вызванных или связанных с событиями потенциалов, позволяющим исследовать участие различных отделов коры в переработке афферентной информации или реализации некоторых когнитивных и моторных процедур. Учитывая в большинстве случаев стохастический характер «спонтанной» ЭЭГ, требующей соответственно целостного и статистического подхода к ее анализу, топическое представление мгновенного распределения потенциала в общем случае представляется бессмысленным. Единственным адекватным его применением представляется использование его для оценки динамики возникновения и распространения некоторых стереотипных переходных феноменов в ЭЭГ, прежде всего эпилептиформных паттернов «спайк», «спайк-волна», острые волны. Анализ последовательных карт потенциала, отражающих его распределение через заданные короткие (обычно единицы мс) интервалы времени, позволяет получить наглядное представление о месте возникновения интересующего феномена, его распространении по мозгу и изменениях его полярности. Следует отметить, что метод не дает новой информации, которую нельзя было бы извлечь из «сырой» записи ЭЭГ, а только представляет эту информацию в иной, более удобной и наглядной иконической форме. Метод позволяет выявить фокальность начала некоторых эпилептических разрядов, которые на «сырой» ЭЭГ выглядят как билатерально-синхронные, поскольку глаз без прицельного вымеривания не улавливает небольшой разницы развития событий на разных каналах в случаях их сдвига на небольшое количество миллисекунд. Применение этого метода позволило пересмотреть некоторые случаи эпилепсии, расценивавшиеся как типичные центрэнцефалические (Majkowski J., 1992). Помимо этого КАЭЭГ позволяет наглядно представить дипольные характеристики исследуемого типа потенциала. По некоторым данным, такой анализ дает дополнительную диагностическую информацию и улучшает прогнозирование течения заболевания. Так, Wang P.K.H., Wang и D.Gregory (1988) показали, что разряды роландических спайков, имеющие характеристики диполя при КАЭЭГ, соответствуют доброкачественной роландической эпилепсии, в то время как спайки, не имеющие таких характеристик, имеют более неблагоприятный прогноз. Следует, однако, отметить, что дипольные свойства корковых разрядов могут быть выявлены и в исходной ЭЭГ по противофазности потенциала. С другой стороны, интерпретация распределения потенциала в амплитудной карте является в существенной степени произвольной, поскольку карта не со-

держит информации о том, идет ли речь об отдаленном поле одного локального источника или же о двух независимых источниках разной полярности. В связи с этим для исследования вопроса о локализации источников приобретает особое значение метод трехмерной локализации источника потенциала, исходным материалом для которого являются КАЭЭГ.

5.3.1.2. Трехмерная локализация источников «спонтанной» ЭЭГ (3-МЛИЭЭГ)

Целью использования 3-МЛИЭЭГ является достижение возможности математически обоснованного определения локализации источников потенциалов, расположенных главным образом в глубине или на основании мозга, а также конвексимальных источников в случаях, когда широко распространяющаяся вследствие пассивного проведения электрическая активность затрудняет эту задачу. Кратко суть метода сводится к построению посредством последовательного перебора такой трехмерной модели источника, включающей его величину, ориентацию и локализацию, математически вычисленная модель поля которого на поверхности скальпа была бы максимально близкой к реальному полю, получаемому методом КАЭЭГ.

Непосредственно процедура 3-МЛИЭЭГ состоит из трех этапов. На первом этапе анализируются результаты КАЭЭГ выбранного участка записи. Анализ карт распределения потенциала позволяет оценить число предположительно образующих поле источников, соответствие их дипольной конфигурации и их возможную ориентацию. В случае, если этот анализ удовлетворяет представлению о дипольном источнике КАЭЭГ, производится собственно 3-МЛИЭЭГ, выдающая данные в виде трех ортогональных проекций головы с изображением эквивалентного источника в виде вектора. Начало вектора совпадает с предполагаемой локализацией, указываемой в см от поверхности головы, направление — ориентацию диполя, длина вектора — его размерность в мкВ. Обычно строят изображения не менее 3-5 источников для соответствующего количества амплитудных карт близко расположенных временных моментов, и только в случае хорошего совпадения их локализации, а также близкого совпадения (оцениваемого функционалом ошибки соответственно принятым требованиям надежности, обычно 5-10% и не более 20%) реальных амплитудных карт и карт, восстановленных из вычисленных источников, данные принимаются к клиническому рассмотрению. Изображение источника, наиболее удовлетворяющее критериям надежности, выводится на распечатку в качестве клинического документа вместе с другими данными КЭЭГ.

При адекватности модели 3-МЛИЭЭГ дает изображение истинного источника электрической активности. Недостатком метода является то, что полученный источник может оказаться лишь математическим эквивалентом регистрируемой активности, а не ее реальным источником. Для выяснения перспектив и возможностей метода имеет значение систематическое исследование вопроса о соотношении эквивалентных источников, получаемых методом 3-МЛИЭЭГ с данными одновременных регистрации от глубинных внутримозговых электродов, рентгеновской компьютерной томографии (КТ) и клиники, проведенное В.В.Гнездицким с сотрудниками (1981, 1989, 1990).

Согласно этим исследованиям, 3-МЛИЭЭГ позволяет аппроксимировать фокальную и генерализованную эпилептиформную активность одним или двумя источниками. Получаемые источники дают сходимость к ограниченной области и при построении диполей из нескольких близких по времени мгновенных значений дают разброс около 2-3 см. Сопоставление с картиной структурных изменений на КТ выявляет совпадение локализации в пределах 3-5 см в 80% случаев, причем в 60% расхождения не превышают 2 см. Использование модели с двумя источниками позволяло выявить независимые доминантные и субдоминантные фокусы, однако вопрос о их реальных коррелятах остается открытым. В некоторых случаях, по данным авторов, 3-МЛИЭЭГ позволяла определить правильную сторону расположения источника потенциала, в то время как обычная электроэнцефалография и КАЭЭГ давали ложную сторону преобладающей эпилептиформной активности, что объяснялось особенностями ориентации диполя.

Эти результаты говорят о достаточно частом совпадении локализации патологических изменений в мозге с данными 3-МЛИЭЭГ. С другой стороны, низкая в большом числе случаев точность совпадения (2-5 см) заставляет думать, что часто речь идет не о реальном источнике потенциалов, а об эквивалентной его математической модели, построенной не на реальном распределении поля одного источника, а на основе индивидуальных полей множественных источников на поверхности коры. Следует помнить и о недостаточной релевантности сопоставляемых данных. 3-МЛИЭЭГ отражает электрическую активность, в то время как КТ — морфологические изменения. Следовательно, несовпадение данных не обязательно означает ошибку метода 3-МЛИЭЭГ. С другой стороны, точное совпадение вычисленных координат диполя с морфологическими находками также не обязательно означает то, что реальный источник активности, из которой восстановлен диполь, расположен в данной области. Изложенные результаты иллюстрируют мысль, высказанную в начале раздела. Метод 3-МЛИЭЭГ является полезным дополнительным приемом, использование которого, как и других методов КЭЭГ, требует высокой квалификации и разумной осторожности в интерпретации. Очевидно, соображениями осторожности определяется тот факт, что количество публикаций по 3-МЛИЭЭГ спонтанной ЭЭГ при деструктивных поражениях пока относительно невелико. Так, данные В.В.Гнездицкого о возможности определения источника медленных потенциалов подтверждаются исследованием при ишемическом инфаркте мозга (Homma S. et al., 1989). Авторы также подтвердили данные об обусловленности активности источника метаболическими нарушениями в перифокальной зоне поражения и полезность метода для функциональных локально-топографических исследований.

Большинство исследователей используют 3-МЛИЭЭГ для исследования источников эпилептиформной активности в ЭЭГ (Ebersole J.S., 1991, Ebersole J.S., Wade P.B., 1990, 1991, Wang P.K., 1991, 1991, Lantz G. et al., 1994, Scherg M., Ebersole J.S., 1994). Помимо чисто топографического интереса, метод 3-МЛИЭЭГ оказывается полезным в плане выбора лечебной тактики при эпилепсии. Так, P.K.H.Wang и D.Gregory (1988) показали возможность с помощью этого метода точно локализовать источники роландических спайков и на этой основе диагностировать доброкачественную роландическую эпилепсию у детей, что определяет прогноз и особенности лечения.

При оценке возможностей клинического использования метода 3-МЛИЭЭГ следует помнить, что применяемая математическая модель является в определенном смысле топологическим негативом нейро-анатомо-физиологической модели мозга. Действительно, при вычислении локализации математическая модель предполагает существование единичных диполей, расположенных в глубине сферы, заполненной пассивным электролитом. Нейро-анатомо-физиологическая модель, напротив того, представляет мозг как сферу, вблизи поверхности которой расположено практически бесконечно большое количество различно ориентированных генераторов-нейронов (не обязательно диполей), кроме того проводящая среда также не является электрически пассивной, а непрерывно (даже в белом веществе) генерирует высокоинтенсивную электрическую колебательную активность. Обнаруживаемые совпадения локализации эквивалентных источников с локализацией патологических образований в мозге могут обуславливаться следующими двумя факторами или их комбинацией.

Первое — это определенное «метафорическое» соответствие нейро-анатомо-физиологической модели мозга математической модели 3-МЛИЭЭГ. В частности, если представить расположение единичного источника поля α -ритма в таламусе, то, согласно математической модели, пассивное распространение тока к поверхности сферы будет иметь следствием синхронное появление по всей поверхности сферы α -волны, фаза и амплитуда которой будут зависеть от расстояния и ориентации отводящих электродов относительно источника в таламусе. Как известно, реальная картина α -ритма удовлетворяет этому условию. Однако объясняется это не пассивным распространением тока, а тем, что таламо-кортикальная нейрофизиологическая система, реализующая нейрофизиологические процессы, отражением которых является α -ритм, в определенной мере моделирует описанную выше геометрическую модель: пейсмейкеры α -ритма, локализующиеся в таламусе, — диффузные радиально расходящиеся связи ко всем отделам коры — корковые генераторы, образующие сферу (см. рис. 3). В такой системе таламические пейсмейкеры возбуждают с частотой α -активности синхронные послышки, распространяющиеся к коре по радиальным диффузным связям, в ответ на которые по всей сфере корковых генераторов возникают синхронные диффузно распространенные локальные поверхностные (а не пассивно проведенные от источников дальнего поля) корковые α -волны. «Восстановленный» математически из этих локальных множественных корковых источников не существующий реально эквивалентный диполь с большой вероятностью будет пространственно совпадать с реальной локализацией таламических пейсмейкеров модели, хотя, как известно, реальные источники поля числом около 20 миллиардов диффузно распространены по коре. Эти соотношения убедительно продемонстрированы в клинко-экспериментальном исследовании, где математически вычисленные одиночные эквивалентные источники реального α -ритма располагались в трехмерной проекции, соответствующей таламическим ядрам (Гнездицкий В.В. и др., 1981).

Понятно, что в случае деструктивного поражения таламического ядра или локализации пейсмейкера эпилептиформных разрядов в срединных структурах аналогичные закономерности будут воспроизводиться в отношении в первом слу-

чае — к медленной, а во втором — к эпилептиформной корковой патологической активности, инициируемой патологическими пейсмейкерами в глубинных структурах, и, соответственно, не существующие реально эквивалентные диполи этой генерируемой в коре диффузной патологической активности могут совпасть по локализации с истинной локализацией поражения, что, при некритичном отношении к результатам исследования, может привести к ложным экстраполяциям относительно возможностей метода.

Вторая возможность связана с тем, что в глубинных структурах мозга действительно могут образовываться (и существовать в нормальных условиях) локальные достаточно мощные генераторы поля. В этих случаях математическая модель оказывается более адекватной. Такие источники наиболее вероятно связаны с эпилептическими гиперсинхронными разрядами, некоторыми типами связанных с событиями потенциалов (в частности компонентом P300) и некоторыми грубыми деструктивными поражениями. Естественно, нельзя априорно сказать, какое из регистрируемых множественными электродами распределение полей соответствует первой, а какое — второй ситуации. В связи с этим интерпретация и сам смысл применения 3-МЛИЭЭГ требуют в каждом конкретном случае специального критического подхода. Эта осторожность демонстрируется хотя бы сопоставлением данных разных авторов, использовавших несколько различающиеся алгоритмы топографического картирования и векторного трехмерного анализа к выяснению источников связанного с событиями потенциала P300. Данные Rugg M.D. и др., (1990), Yamaguchi S., Knight R.T. (1991) интерпретируются скорее как свидетельство в пользу мультифокальных корковых источников, Rogers R.L. и др. (1991) полагают, что P300 генерируется несколькими перемещающимися подкорковыми и корковыми источниками, а Clifford J.O.D. и Williston J.S. (1992) на основе своих исследований вообще ставят под сомнение наличие корковых генераторов P300 и так же, как Rudiger S. и Bolsche F. (1991) объясняют его проводящейся из гиппокампальной формации электрической активностью.

Исходя из данных литературы и собственного опыта, можно сформулировать следующие основные правила. Для диагностического использования данных 3-МЛИЭЭГ необходимо, чтобы они удовлетворяли трем основным условиям:

- 1) восстановленная из вычисленного эквивалентного диполя модель распределения коркового потенциала должна с заданной степенью достоверности коррелировать с исходным реальным распределением поля,
- 2) (наиболее важное) полученная локализация должна согласовываться с хорошо обоснованными нейро-анатомо-физиологическими представлениями о механизмах генерации потенциала, источник которого моделируется,
- 3) первые 2 условия должны согласовываться с данными клиники, анализа «сырой» ЭЭГ и представлениями о патофизиологии диагностируемого состояния больного.

В дополнение к первому условию следует заметить, что сам вопрос о целесообразности поиска источника может быть до определенной степени решен на основе анализа «сырой» ЭЭГ, а также данных спектрального и амплитудного картирования. Так, обнаружение какого-либо типа активности, преимущественно в мо-

нополярных отведениях (при отсутствии в биполярных), служит свидетельством в пользу ее генерации локальным глубинным источником и, соответственно, обосновывает целесообразность поиска его трехмерной локализации. Выраженность патологической активности в биполярных отведениях свидетельствует в пользу собственно корковых независимых источников потенциала и делает сомнительной попытку поиска одиночных глубинных диполей, а в случае их обнаружения требует осторожности в их интерпретации.

Хотелось бы отметить, что особое внимание к критическим оценкам КЭАМ ни в коей мере не умаляет значения метода, безусловно являющегося наиболее перспективным в клинической нейрофизиологии. Отмечаемые дискуссионные моменты только подчеркивают необходимость высокой квалификации специалиста, работающего с данным методом, и указывают направления наиболее интересных исследований в этой области. Для общей ориентации в возможностях метода КЭАМ по отношению к конвенциональному ручному анализу ЭЭГ изложенные выше данные и сравнительные оценки в условных символах сведены в таблице 4.

Таблица 4

Сравнение возможностей конвенционального ручного анализа ЭЭГ и КЭАМ

Диагностический аспект	Ручной анализ ЭЭГ	КСМЭЭГ	КАЭЭГ	З-МЛИЭЭГ
1	2	3	4	5
Полнота информации	*****		*	*
Скорость восприятия	*	*****	*****	***
Форма потенциала	*****	-	-	-
Распознавание артефактов	*****	-	-	-
Разрешение по частоте	**	*****	-	
Разрешение по амплитуде	**	**	*****	
Разрешение по времени	**	-	*****	
Разрешение по поверхностной топике	*	*	*****	*****
Разрешение по глубине	*		*	*****
Эффективность при органических поражениях	*****	*****		****
Эффективность при функциональных нарушениях	*	*****		
Клиническая релевантность	*****	**		**
Межлабораторная и междунородная стандартизация	*****			
Объективность	*****	*	*	

Примечание: Количество «звездочек» означает условное преобладание над альтернативным методом, «-» означает недостаток по данному аспекту диагностики, отсутствие знака — метод не имеет отношения к данному аспекту.

Резюмируя оценку возможностей КЭАМ в клинической диагностике, в первую очередь следует констатировать неправомерность рассмотрения его как альтернативы конвенциональному анализу ЭЭГ. Исходя из этого, можно сформулировать несколько основных правил его использования в клинической диагностике:

1) Любые методы КЭАМ должны применяться только после полного клинического анализа обычной ЭЭГ, формулирования основного клинического заключения на этой основе и усвоения для себя необходимости дополнительного компьютерного уточнения диагностики.

2) При интерпретации данных КСМЭЭГ с целью определения локализации патологического фокуса в мозге необходимо иметь в виду искажения истинного распределения потенциала, которые актуальны и в конвенциональной электроэнцефалографии и связаны с выбором биполярных и любых референтных отведений.

3) При обнаружении при КЭАМ подозрительных на патологию локальных неоднородностей, не выявляемых в исходной ЭЭГ, следует вернуться к последней, уточнить их происхождение (возможная артефактность) и, в случае неясности, проверить надежность отклонений методом Z-картирования.

4) При КСМЭЭГ в диапазоне нормальных ритмов ($>6,5$ Гц для взрослых) обязательно проверка визуальных впечатлений о локальной патологии методом Z-картирования.

5) При выявлении статистической достоверности какого-либо параметра по Z-картированию отнесение его к патологии возможно только после комплексной оценки всей суммы клинико-электрофизиологических данных. В частности, статистически достоверное отклонение от «нормы» по Z-картированию могут давать редкие варианты нормальной ЭЭГ: низкоамплитудные ЭЭГ, быстрый и медленный α -варианты, некоторые типы ЭЭГ у детей и подростков.

6) Использование КЭАМ и КЭЭГ допустимо только специалистами, имеющими высшую квалификацию по клинической нейрофизиологии, прошедшими дополнительный курс специализации по КЭЭГ. Учитывая серьезность проблемы злоупотребления компьютерными методами анализа в диагностической практике, большинство национальных обществ электроэнцефалографии и клинической нейрофизиологии вводит жесткие формальные правила лицензирования лиц, имеющих право работать с КЭЭГ и КЭАМ, а также требования к компьютерным системам для практической электроэнцефалографии. Для примера процитируем требования, сформулированные «Специальным комитетом по исследованию проблем количественного анализа ЭЭГ» Американской Медицинской Ассоциации по ЭЭГ (Duffy F.H. et al., 1994).

Требования к врачу:

КЭЭГ не отменяет классического анализа ЭЭГ, а является комплексным методом, включающим в себя визуальную оценку ЭЭГ и служащим расширению клинического использования регистрируемых с поверхности скальпа данных. Соответственно КЭЭГ не может использоваться врачами, не имеющими специальной подготовки по ЭЭГ. Соответственно минимальным требованием допуска к работе является наличие документов о получении образования в области ЭЭГ диагностики и специального дополнительного обучения методам КЭЭГ. Мы полагаем, что для использования КЭЭГ врач (невролог или психиатр) должен удовлетворять следующим критериям:

1. Иметь свидетельство квалификационной правительственной организации на право работы в области диагностики ЭЭГ.

2. Иметь документ о дополнительном обучении в области:
 - анализа сигналов применительно к КЭЭГ;
 - одномерной и многомерной статистики применительно к КЭЭГ;
 - распознавания, контроля и подавления артефактов;
 - анализа характерных признаков заболеваний, соответствующих определенным типам карт при статистическом картировании значимой вероятности (Z-картировании) и дискриминантном анализе ЭЭГ;
 - применения специального оборудования и программного обеспечения.
3. В дополнение к посещению курсов подготовки, предоставляемых производителем аппаратуры или медицинским обществом, врач должен пройти дополнительную учебную практику под руководством одного или более опытных специалистов в области КЭЭГ.
4. Аттестационное свидетельство квалификационной правительственной организации на право работы в области КЭЭГ диагностики, например Американского Совета по Электроэнцефалографии и Нейрофизиологии (АСЭЭГН), естественно, удовлетворяет пунктами 2 и 3.

Технические требования к системам КЭЭГ:

Мы предлагаем следующие основные пункты в качестве минимальных требований к системам, предназначенным для использования в клинической практике КЭЭГ диагностики:

1. Минимум 19 каналов ЭЭГ и два канала регистрации артефактов — лучшие системы предлагают 32 и более каналов.
2. Для контроля артефактов должно быть предназначено по меньшей мере два канала, лучшие системы предлагают большее количество каналов.
3. Возможность визуализации и анализа в более чем одной референтной схеме (например, с короткозамкнутыми ушными электродами). Лучшие системы предлагают дополнительно референтные схемы с усредненным электродом и Лапласовым преобразованием (отведение от источника).
4. АЦП стандартного разрешения не менее 12 бит. Лучшие системы предлагают 16-битовые АЦП, которые обеспечивают больший динамический диапазон входного сигнала и минимизируют необходимость поиска компромисса между получением высокого разрешения и необходимостью отслеживания высокоамплитудных всплесков без отсечки сигнала.
5. Минимальная частота дискретизации 200 Гц. Лучшие системы предлагают частоту 256 Гц и выше.
6. Низкочастотная фильтрация входных данных для подавления паразитных гармоник. Лучшие системы позволяют избежать слишком низких значений частоты среза фильтра, при которых затрудняется регистрация мышечных артефактов.
7. Средства регистрации и устранения артефактов как с помощью визуального распознавания, так и посредством специального алгоритма. Лучшие системы включают в себя статистические методы устранения артефактов.
8. База данных для здоровых людей, соответствующая возрастному диапазону обследуемых пациентов и удовлетворяющая заданным требованиям верификации. Лучшие системы обеспечивают полную информацию как по критериям исключения, так и по критериям включения в нормативную группу.

9. Эта база данных должна включать все основные типы данных.

10. Процедура статистической коррекции параметров базы данных, имеющих не гауссово распределение.

11. Топографическое картирование с использованием цветной и черно-белой шкалы. В лучших системах выбор шкалы осуществляется пользователем, но с соблюдением требований к выбору цветовой шкалы по сформулированным критериям.

12. Должны быть обеспечены возможности статистического картирования значимой вероятности. Лучшие системы обеспечивают вывод на экран карт значимой вероятности различий как данных пациента и группы, так и данных групп.

13. Представление данных спектрального анализа как в абсолютных, так и в относительных единицах — обязательно. Лучшие системы обеспечивают измерение спектральной асимметрии и когерентности с возможностями картирования значимой вероятности как в абсолютных, так и в относительных единицах.

14. Представление временных последовательностей для систем, обеспечивающих регистрацию длиннолатентных ВП и карт статистической вероятности. Лучшие системы обеспечивают мультипликационное представление во времени «истории» последовательно получаемых данных.

15. Программное обеспечение должно обеспечивать сравнение повторных измерений при записи активности одного пациента.

16. Возможность создания итогового протокола, включающего в себя текст отчета, топографические карты и графики сигналов «сырой» ЭЭГ. Лучшие системы обеспечивают как цветное картирование, так и высококачественное черно-белое представление ЭЭГ.

17. Должна быть обеспечена возможность сохранения как данных «сырой» ЭЭГ, так и отредактированных данных. Лучшие системы обеспечивают хранение на дешевых носителях на магнитной ленте и/или на оптических дисках.

18. Дополнительные возможности: лучшие системы обеспечивают:

- 1) проведение квалификационного анализа с использованием дискриминантных функций в области психиатрии и поведенческой неврологии,
- 2) программное обеспечение локализации диполя для epileptологов.

19. Полная операционная система должна обеспечивать как быстрый доступ к данным, так и быстрый обмен данными между всеми устройствами системы.

20. Система должна обеспечивать формат данных, позволяющий их свободный перенос в основные коммерческие статистические и графические программные пакеты.

21. Дополнительные возможности: лучшие системы обеспечивают обмен данными между различными системами КЭЭГ через цифровые сети обмена и телефонные модемы.

Заключение

Как и в других областях применения компьютерной техники, при первоначальных попытках смоделировать процесс выполнения работы человеком для дальнейшей его автоматизации выявляется, во-первых, сложность, граничащая с неразрешимостью задачи во всей ее полноте, во-вторых, непрерывно увеличивающийся в процессе попыток решения исходной задачи объем новых дополни-

тельных значимых параметров и возможностей анализа, имеющих существенный научный, клинический и диагностический интерес. Использование этих «попутно» появляющихся возможностей не облегчает работу электроэнцефалографиста и не сокращает затраты времени на собственно анализ и формулирование клинического заключения по ЭЭГ, но зато расширяет диагностический диапазон, повышает чувствительность и специфичность метода, в ряде случаев способствует более точной локальной диагностике, т.е. по сути меняет саму исходную методику, которую предполагалось «компьютеризировать». Очевидно, что сама постановка вопроса об «автоматизации» клинического анализа ЭЭГ принципиально неверна.

Когда электроэнцефалографист не уверен в оценке ЭЭГ по данным ручного анализа, привлекаются количественные методы анализа, реализуемые компьютерными программами, прежде всего связанные с математическими оценками соотношения частотных диапазонов в ЭЭГ, не явно измененных по данным ручного анализа, или статистические процедуры отклонения от нормы, включая мультипараметрические методы и др. Такое гибкое использование компьютерных методов не приводит к загромождению избыточной информацией, с которой не вполне понятно, что делать, но за счет небольших дополнительных затрат времени расширяет диапазон диагностики и увеличивает ее надежность. Такой подход, как уже неоднократно упоминалось, требует от электроэнцефалографиста высокой клинической и нейрофизиологической квалификации, хорошего понимания сути конкретных методов компьютерного анализа и критического понимания их возможностей, способности синтетически оценить отношение данных компьютерного анализа ЭЭГ, данных ее рутинной оценки, имеющихся общефизиологических представлений о механизме явления, которое отражает данный электроэнцефалографический паттерн, и всех этих данных с клиникой.

Как и любой другой наукоемкий метод диагностики, электроэнцефалография в обычной клинической практике никогда не превратится в чисто техническую процедуру, автоматически выдающую клинические заключения, а всегда будет развивающимся творческим диагностическим процессом, обогащающимся за счет расширения возможности использования компьютерной техники. Особый интерес представляют новые методы анализа ЭЭГ, возможно, приближающие нас к более адекватному пониманию механизмов работы мозга в плане отражения в параметрах ЭЭГ информационных процессов и соответственно к более адекватному использованию ЭЭГ в оценке психической активности здорового человека и ее нарушений при функциональных, невротических и психических расстройствах. Речь идет о применении методов нелинейной динамики к анализу ЭЭГ, дающих количественную оценку сложности генерирующих ее систем, и оценки энтропии ЭЭГ, рассматриваемой как информационное сообщение (Бельский Ю.Л. и др., 1993, Stam C.J. et al., 1993).

Вместе с тем очевидно, что решение некоторых задач, таких как массовый скрининг при диспансеризации, уже в настоящее время может быть осуществлено на основе компьютерных программ, причем обслуживание компьютеризированного электроэнцефалографа может проводить соответствующим образом подготовленный техник или медицинский работник среднего звена. Компьютерная программа при этом не ставит диагноза, а производит предварительный отбор «подозрительных» пациентов для дальнейшего углубленного исследования.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Терминологический справочник по клинической электроэнцефалографии*

Активация (Activation).

1) Любая процедура, предназначенная для вызывания или усиления нормальной или патологической ЭЭГ активности (в частности, эпилептиформной активности), например: гипервентиляция, фотостимуляция, сон и т.д.

2) Блокирование ритмов ЭЭГ физиологическим или иным стимулом с появлением низкоамплитудной высокочастотной активности. Синоним термина — «пробуждение», «эроузаль» (arousal). Термины не рекомендуется использовать при описании ЭЭГ. Допустимы как интерпретативные.

Активность в ЭЭГ (Activity, EEG). Любая волна или последовательность волн в ЭЭГ.

Активный электрод (Active electrode). Любой электрод, установленный на скальпе или мозге или введенный внутрь мозга, предназначенный для отведения ЭЭГ. Этот электрод в зависимости от конкретных требований подключается к входному контакту 1 усилителя ЭЭГ в референтных отведениях (при таком подключении негативный сдвиг потенциала под этим электродом соответствует направлению вверх на ЭЭГ). Ср. Биполярное отведение. Референтное отведение. (Хотя применение термина не рекомендуется международным Глоссарием, он используется во всем мире. Рекомендваемый Глоссарием термин «рабочий электрод» (exploring electrode) практически никем не употребляется).

Альфа-волна (Alpha wave). Волна длительностью 1/8-1/13 с.

Альфа-диапазон (Alpha band). Частотный диапазон от 8 до 13 Гц. Обозначается греческой буквой α .

Альфа-ритм (Alpha rhythm). Ритм в полосе частот от 8 до 13 Гц, возникает в состоянии бодрствования в задних отделах головы, с наиболее высокой амплитудой в затылочных областях. Амплитуда может варьировать, но у взрослых обычно около 50 мкВ. Блокируется или ослабляется при повышении внимания (в особенности зрительного) или мыслительной активности.

Примечание: термин « α -ритм» должен применяться только к тем ритмам, которые удовлетворяют всем указанным критериям. Любые другие типы ЭЭГ актив-

* В основу справочника положен глоссарий наиболее распространенных терминов, используемых клиническими электроэнцефалографистами, Комитета по методам клинического исследования в электроэнцефалографии Международной Федерации Обществ Электроэнцефалографии. При составлении справочника использовались термины, наиболее употребительные в отечественной электроэнцефалографии. В комментариях к терминам отражена мировая и отечественная практика. Настоящий справочник не является буквальным переводом «Глоссария» и не является официальным документом.

ности в α -диапазоне, отличающиеся от α -ритма топографически или по типу реакции, имеют собственные специфические обозначения (например: μ -ритм) либо описываются как α -активность.

Альфа-варианты (ритмы) (Alpha variant rhythms). Термин применяется к некоторым характерным ритмам ЭЭГ, наиболее отчетливо регистрируемым в задних регионах головы и сходным с α -ритмом по типу реакции, но отличающимся по частоте. Ср. Быстрый α -вариант и медленный α -вариант.

Амплитуда (Amplitude). Величина напряжения ЭЭГ волн. Обычно выражается в микровольтах (мкВ) и измеряется от пика до пика.

Примечание: на амплитуду ЭЭГ волн, регистрируемых на поверхности головы, в значительной степени воздействуют экстрацеребральные факторы, импеданс мозговых оболочек, спинномозговой жидкости, черепа, скальпа и электродов.

Аритмическая активность (Arrhythmic activity). Последовательность волн с непостоянным периодом следования.

Аркообразный ритм (Arceau rhythm. Wicket rhythm). Применение термина не рекомендуется. Предлагается термин «мю-ритм».

Артефакт (Artifact, artefact).

- 1) Любая регистрируемая в канале ЭЭГ разность потенциалов экстрацеребрального происхождения.
- 2) Любое изменение ЭЭГ, вызываемое экстрацеребральными факторами, такими как: изменения окружающего мозг вещества, инструментальные искажения или сбои, ошибки оператора.

Асимметрия (Asymmetry).

Различия в ЭЭГ активности в гомологических областях противоположных сторон головы по амплитуде и/или форме и частоте.

Неодинаковое отклонение сигнала ЭЭГ относительно изолинии.

Асинхронность (Asynchrony). Неодновременность возникновения ЭЭГ активности в разных областях на одной или противоположных сторонах головы.

Атипичные повторяющиеся комплексы «спайк-медленная волна» (Atypical repetitive spike-and-slow-waves). Термин относится к разрядам, представляющим собой последовательность комплексов «спайк-медленная волна», возникающим билатерально-синхронно, но не удовлетворяющим одному или нескольким критериям определения «комплексов спайк-медленная волна частотой 3 Гц». Ср. «Комплексы спайк-медленная волна частотой 3 Гц».

Базальный электрод (Basal electrode). Любой электрод, установленный вблизи основания черепа. Ср. Носоглоточный электрод, сфеноидальный электрод.

Бета-диапазон (Beta band). Полоса частот выше 13 Гц. Обозначается греческой буквой β . Примечание: чернильная регистрация не воспроизводит частоту выше 75 Гц. Обычно используемые относительно медленные скорости бумаги дополнительно ограничивают возможности электроэнцефалографистов визуально определять частоты выше 35 Гц. Это, однако, не оправдывает ограничение частотной характеристики ЭЭГ канала по высоким частотам, так как к ЭЭГ волнам также относятся такие быстрые переходные феномены, как, например, спайки и острые волны, компоненты которых включают частоты выше 50 Гц.

Бета-ритм (Beta rhythm). Обычно любой ритм в полосе частот выше 3 Гц. Наиболее типичное определение: ритм в полосе частот от 13 Гц до 35 Гц, регистрируемый в лобно-центральных регионах головы в состоянии бодрствования. Амплитуда лобно-центрального β -ритма варьирует, но обычно ниже 30 мкВ. Наблюдается подавление или ослабление бета-ритма при движениях или тактильной стимуляции контрлатеральной половины тела, что особенно явно видно на электрокортикограмме.

Билатерально-синхронная. Активность, возникающая одновременно и синфазно в гомотопных (симметричных) отделах двух полушарий.

Билатеральный (Bilateral). С обеих сторон головы.

Биполярная монтажная схема (Bipolar montage). Несколько биполярных отведений без использования общего для всех отведений электрода. В большинстве случаев эти биполярные отведения связываются между собой, т.е. два смежных отведения имеют один общий электрод. Ср. Референтная монтажная схема.

Биполярное отведение (Bipolar derivation). Регистрация с помощью пары электродов, расположенных над мозговым веществом. Ср. Активный (рабочий) электрод, биполярная монтажная схема.

Буферный усилитель (Buffer amplifier). Усилитель обычно с коэффициентом усиления по напряжению, равным 1, с высоким входным и низким выходным импедансом, применяемый с целью изолировать входной сигнал от воздействия нагрузки схемы, подключаемой к выходу усилителя. В некоторых электроэнцефалографах каждый из входов подключается к буферному усилителю внутри коммутатора отведений с целью уменьшения кабельных помех и артефактов.

Быстрая активность (Fast activity). Активность с частотным спектром выше α -диапазона, т.е. β -активность.

Быстрая волна (Fast wave). Волна длительностью менее чем у α -волн, т.е. до 1/13 с.

Быстрый α -вариант (ритм) (Fast alpha variant rhythm). Ритм в диапазоне 14–20 Гц, наиболее выраженный в задних регионах головы. Может перемежаться или возникать одновременно с α -ритмом. Блокируется или ослабляется при повышении внимания (в особенности зрительного) или уровня мыслительной активности.

Веретено (Spindle). Группа ритмических волн с характерным быстрым увеличением, а затем быстрым уменьшением амплитуды. Ср. Сонное веретено.

Возбуждение (Arousal). Интерпретативный термин. При описании ЭЭГ применение этого термина не рекомендуется.

Волна (Wave). Любое изменение разности потенциалов между двумя электродами при записи ЭЭГ.

Вспышка (Burst). Группа волн, характеризующаяся внезапным появлением и исчезновением и отличающаяся от фоновой активности по частоте, форме и амплитуде.

Примечание: Не является признаком патологии, не является синонимом термина «пароксизм». Ср. Пароксизм.

Вспышка активности положительных 14 и 6 Гц колебаний (Fouteen and six Hz positive burst). Вспышка аркообразных волн с частотами 13–17 Гц и/или 5–7 Гц, но чаще всего 14 Гц и/или 6 Гц, наблюдаемая обычно в задневисочных и смежных с ними областях на одной или обеих сторонах головы во время сна. Острые пики со-

ставляющих ее волн являются положительными относительно других регионов головы. Амплитуда варьирует, но обычно ниже 75 мкВ.

Примечание: Наиболее явно демонстрируется при референтной регистрации с использованием контрлатеральных референтных электродов на мочке уха или других удаленных референтных электродов. Вопрос о клинической значимости данного паттерна является спорным.

Вспышка ритмической височной G-активности в состоянии дремоты (Rhythmic temporal theta burst of drowsiness). Вспышка волн частотой 4-7 Гц часто с наложенными более быстрыми волнами, возникающая в височных отделах головы в состоянии сонливости. Нет единого мнения относительно клинической значимости.

Вспышка-подавление (Burst-suppression). Паттерн ЭЭГ, характеризующийся вспышками θ - и/или δ -волн (иногда перемежающихся более быстрыми волнами) и периодами резкого снижения амплитуды или изоэлектрической записи.

Входное напряжение (Input voltage). Разность потенциалов между двумя входными контактами дифференциального усилителя ЭЭГ.

Входной импеданс (Input impedance). Импеданс между двумя входами усилителя ЭЭГ. Измеряется в омах (обычно в МОм) с (или без) дополнительной спецификацией входной шунтирующей емкости (измеряемой в пикофарадах, пФ).

Примечание: Не синоним термина «электродный импеданс».

Входной контакт 1 (Input terminal 1). Входной контакт дифференциального усилителя ЭЭГ сигнала, отрицательная электрическая активность на котором относительно другого входного контакта вызывает отклонение пера регистратора, направленное вверх. Синоним: «сетка 1» (G1). Ср. Стандарт полярности (polarity convention).

Примечание: На схемах соединение электрода с входным контактом 1 усилителя ЭЭГ изображается сплошной линией.

Входной контакт 2 (Input terminal 2). Входной контакт дифференциального усилителя ЭЭГ сигнала, отрицательная электрическая активность на котором относительно другого входного контакта вызывает отклонение пера регистратора, направленное вниз. Синоним: «сетка 2» (G2). Ср. Условная полярность (polarity convention).

Примечание: На схемах соединение электрода с входным контактом 1 усилителя ЭЭГ изображается пунктиром или линейным пунктиром.

Входной сигнал (Input). Сигнал на входе усилителя ЭЭГ. Ср. Входной контакт 1; входной контакт 2.

Вызванный ответ (Evoked response). Тавтология. Применение термина не рекомендуется. Предлагаемый термин: вызванный потенциал.

Вызванный потенциал (Evoked potential). Волна или комплекс, вызываемый и привязанный по времени к физиологическому или другому стимулу (например, к электрическому стимулу), предъявляемому к сенсорному рецептору или нерву, либо непосредственно к участку мозга.

Примечание: При детектировании этих или других связанных с событием потенциалов при регистрации с поверхности головы особенно полезными являются методы компьютерного суммирования отдельных потенциалов.

Вырезающий узкополосный фильтр (Notch filter). Фильтр, избирательно подавляющий сигнал в очень узкой полосе частот, что на графике частотной характеристики

канала ЭЭГ отражается в виде острого «выреза» (notch). В некоторых электроэнцефалографах вырезающий 60 (50) Гц фильтр используется для ослабления сетевой помехи (60 (50) Гц) при работе в чрезвычайно неблагоприятных технических условиях.

Высокочастотный отклик (High frequency response). Чувствительность ЭЭГ канала к относительно высоким частотам. Определяется высокочастотным откликом комбинации усилитель/регистратор и используемого ВЧ фильтра. Выражается в процентном снижении амплитуды отклонения пера выходного регистрирующего устройства для некоторых указанных частот по отношению к другим частотам в промежуточном частотном диапазоне данного канала.

Выходное напряжение (Output voltage). Напряжение на записывающем устройстве канала ЭЭГ.

Гамма-ритм (Gamma rhythm). Применение термина не рекомендуется. Ср. β -ритм (не синоним).

Генерализация (Generalization). Распространение ЭЭГ активности из одного участка на все регионы головы.

Генерализованный (Generalized). Присутствующий во всех регионах головы.

Герц (Hertz). Единица частоты. Сокращение: Гц. Более предпочтителен по сравнению со своим синонимом: циклов в сек (ц/сек).

Гипервентиляция (Hyperventilation). Регулярные глубокие вдохи и выдохи, выполняемые в течение периода порядка нескольких минут. Применяется в качестве процедуры активации. Синоним: усиленное дыхание. Ср. Активация.

Гипервозбудимость, нейронная (Hyperexcitability, Neuronal). При описании паттерна ЭЭГ применение данного термина не рекомендуется.

Гиперсинхронизация (Hypersynchrony). При описании паттерна ЭЭГ применение данного термина не рекомендуется.

Гипсаритмия (Hypsarrhythmia). ЭЭГ паттерн, включающий в себя высокоамплитудные аритмические медленные волны с многочисленными разрядами спайков при отсутствии закономерной синхронности их появления на противоположных сторонах головы или в разных участках на одной стороне.

Глубинная электроэнцефалограмма (Depth electroencephalogram). Запись электрической активности мозга, полученная с помощью электродов, имплантированных непосредственно внутрь вещества мозга. Сокращение: ГЭЭГ. Ср: Стереотактическая (стереотаксическая) глубинная электроэнцефалограмма.

Глубинная электроэнцефалография (Depth electroencephalography). Метод регистрации глубинной электроэнцефалограммы. Сокращение: ГЭЭГ.

Глубинный электрод (Depth electrode). Электрод, вживленный внутрь мозгового вещества.

Дезорганизация (Disorganization). Общее изменение в частотном составе, форме, топографии и/или количестве физиологических ритмов ЭЭГ в отдельной записи по отношению к предыдущей записи ЭЭГ одного и того же субъекта либо ритмов в одноименных участках разных полушарий головы.

Дельта-волна (Delta wave). Волна длительностью более 1/4 сек.

Дельта-ритм (Delta rhythm). Ритм в полосе частот ниже 4 Гц. Обозначается греческой буквой « δ ».

Дельта-диапазон (Delta band). Полоса частот ниже 4 Гц.

Примечание: Традиционные электроэнцефалографы не способны регистрировать разности потенциалов по постоянному току.

Депрессия (Depression). При описании ЭЭГ применение этого термина не рекомендуется.

Десинхронизация (Desynchronization). При описании изменений ЭЭГ применение этого термина не рекомендуется. Рекомендуемые термины: блокирование, ослабление.

Десинхронизованная (Desynchronized). При описании ЭЭГ применение этого термина не рекомендуется. Ср. Низкоамплитудная ЭЭГ.

Диапазон (Band). Часть частотного спектра. Ср. δ -, θ -, β -, α -диапазоны.

Дизритмия (Dysrhythmia). Применение термина не рекомендуется.

Дисковый электрод (Disc electrode). Металлический диск, присоединяемый к скальпу с помощью клейкого вещества, например коллодия, пасты или воска.

Дифазная волна (Diphasic wave). Волна, состоящая из двух компонент, расположенных по разные стороны от изолинии.

Дифференциальный сигнал (Differential signal). Разность между двумя различными сигналами, подаваемыми на входные контакты дифференциального усилителя ЭЭГ.

Дифференциальный усилитель (Differential amplifier). Усилитель, выходной сигнал которого пропорционален разности напряжений, приложенных к его входным контактам.

Примечание: Дифференциальные усилители используются во входных каскадах электроэнцефалографов.

Диффузный (Diffuse). Возникающий в больших областях одного или обоих полушарий головы. Ср. Генерализованный.

Длительность (Duration).

1) Интервал от начала до конца отдельной волны или комплекса.

Примечание: Длительность цикла отдельных компонент последовательности регулярно повторяющихся волн или комплексов называется периодом волны или комплекса.

2) Время, в течение которого продолжается последовательность волн, или комплексов, или других характерных феноменов в записи ЭЭГ.

Заземление (Ground (Earth) connection). Проводящий путь между субъектом и электроэнцефалографом, электроэнцефалографом и «землей». Синоним: заземление (earth connection).

Запись, регистрация (Recording).

1) Процесс получения записи ЭЭГ.

2) Конечный продукт процесса записи ЭЭГ (чаще всего на диаграммной бумаге). Синонимы: запись, кривая.

Затылочная интермиттирующая ритмичная δ -активность (Occipital intermittent rhythmic delta activity). Явно регулярные или почти синусоидальные волны, обычно возникающие в виде всплесков, 2-3 Гц в затылочных областях на одной или на обеих сторонах головы. Часто блокируется или ослабляется при открывании глаз.

Зашкаливание (Blocking). Временное прекращение реагирования ЭЭГ усилителя на изменение входного сигнала, вызываемое главным образом перегрузкой. Проявляется прежде всего в вычерчивании пером регистратора в течение нескольких секунд прямой линии на максимальном удалении от изолинии. Ср. Перегрузка.

Измеритель импеданса (Impedance meter). Инструмент, используемый для измерения импеданса.

Изолиния (Baseline).

1) Строгое определение: линия, которая регистрируется, когда на оба входа усилителя ЭЭГ подается идентичное напряжение, либо когда измерительный инструмент находится в состоянии калибровки, но калибровочное напряжение не подается.

2) Менее строгое определение: воображаемая линия, приблизительно соответствующая средним значениям ЭЭГ активности при ее визуальной оценке в ЭЭГ отведении в течение периода времени.

Изоэлектрический (Isoelectric).

1) Запись, полученная от пары электродов с одинаковым потенциалом. Ср. Эквипотенциальный.

2) Применение термина не рекомендуется при описании записи с отсутствием электрической активности мозга.

Индекс (Index). Время (в процентах), в течение которого данная ЭЭГ активность присутствует в данной эпохе ЭЭГ. Пример: α -индекс.

Индифферентный электрод (Indifferent electrode). Применение термина не рекомендуется. Предлагается термин: референтный электрод (не синоним).

Инструментальное обращение фазы (Instrumental phase reversal). Одновременные отклонения пиков регистрирующего выходного устройства в противоположные стороны при регистрации одной и той же волны в разных отведениях. Такое обращение фазы по своей природе является чисто инструментальным, т.е. является следствием того, что один и тот же сигнал одновременно прикладывается к входному контакту 2 одного дифференциального усилителя ЭЭГ и к входному контакту 1 другого усилителя.

Примечание: Обращение фазы, наблюдаемое в двух связанных между собой биполярных отведениях, означает, что регистрируемое потенциальное поле максимально или, менее часто, минимально под или вблизи от электрода, общего для этих двух отведений. Таким образом, данное явление может быть использовано для локализации ЭЭГ активности как патологической, так и нормальной. Ср. Истинное обращение фазы; биполярный монтаж; дифференциальный усилитель.

Интенсивность (Quantity). Количество ЭЭГ активности как в смысле количества, так и в смысле амплитуды волн.

Интрацеребральная электроэнцефалограмма (Intracerebral electroencephalogram). Синоним: глубинная электроэнцефалограмма.

Интрацеребральный электрод (Intracerebral electrode). Синоним: глубинный электрод.

Искажение (Distortion). Изменение формы сигнала инструментом. Ср. Артефакт.

Истинное обращение фазы (True phase reversal). Одновременное отклонение пиков регистрирующего устройства в противоположные относительно изолинии

стороны в двух референтных отведениях при записи одной и той же волны с использованием подходящего общего референтного электрода.

Примечания:

- 1) Данный феномен редко наблюдается при регистрации скальповых ЭЭГ.
- 2) При бесспорно правильной регистрации данный феномен указывает на одно-временное изменение фазы ЭЭГ волны на 180 градусов относительно изопотенциальной нулевой оси в смежных областях головы. Ср. Инструментальное обращение фазы.

К-комплекс (K-complex). Вспышка активности переменной формы, наиболее обычно включающая в себя высокоамплитудную дифазную медленную волну, часто в соединении с сонным веретеном. Амплитуда К-комплекса обычно максимальна вблизи вертекса (макушки). К-комплексы возникают во время сна спонтанно или в ответ на внезапные сенсорные стимулы, в то же время не являясь характерными для какой-либо конкретной сенсорной системы. Ср. Острый вертекс-потенциал.

Калибровка (Calibration).

- 1) Процедура тестирования и регистрации отклика ЭЭГ канала при подаче разности напряжения на входные контакты соответствующих усилителей.

Примечание: В данной процедуре используются постоянные (обычно) и переменные напряжения с амплитудой, сравнимой с амплитудой волн ЭЭГ.

- 2) Процедура тестирования точности установки скорости подачи бумаги с помощью временного маркера.

Примечание: В некоторых электроэнцефалографах метки времени расставляются непосредственно во время записи. Ср. Общая проверка входа ЭЭГ.

Канал (Channel). Полная система детектирования, усиления и отображения разностей потенциалов между двумя электродами.

Примечание: Электроэнцефалографы обычно имеют несколько каналов регистрации ЭЭГ.

Каппа-ритм (Kappa rhythm). Ритм, представляющий собой вспышки α - или θ -частот, возникающие в височных областях скальпа людей в процессе мыслительной деятельности.

Примечания:

- 1) Лучше всего демонстрируется при регистрации между электродами, установленными у обоих глаз латеральнее наружного угла глазной щели.
- 2) В настоящее время нет единого мнения относительно церебрального источника данного ритма.

Квази-периодический (Quasi-periodic). Применяется к волнам или комплексам, возникающим с интервалами, близкими к регулярным.

Комплекс (Complex). Последовательность двух или более волн характерной формы либо с хорошо согласующимися морфологическими характеристиками при повторном возникновении.

Комплекс быстрая волна-медленная волна (Sharp-and-slow-wave complex). Последовательность, состоящая из быстрой волны и медленной волны.

Комплекс множественные спайки-медленная волна (Multiple spike-and-slow-wave complex). Последовательность из двух и более спайков и одной или более медленных волн. Предпочтительнее синонима: комплекс полиспайк-медленная волна (polispikes-and-slow-wave complex).

Комплекс множественных спайков (Multiple spike complex). Более предпочтителен по сравнению с синонимом: комплекс полиспайков (polyspike complex).

Комплекс полиспайк-медленная волна (Polyspike-and-slow-wave complex). Ср. синоним: Комплекс множественные спайки-медленная волна (multiple spike-and-slow-wave complex) (более предпочтительный термин).

Комплекс полиспайков (Polyspike complex). Ср. синоним: Комплекс множественных спайков (Multiple spike complex) (более предпочтительный термин).

Комплекс спайк-медленная волна (Spike-and-slow-wave complex). Паттерн, состоящий из спайка и последующей медленной волны.

Комплексы спайк-медленная волна частотой 3 Гц (Three Hz spike-slow waves). Характерный пароксизм, представляющий собой регулярную последовательность комплексов спайк-медленная волна, которые:

- 1) повторяются с частотой 3-3,5 Гц (в течение первых нескольких секунд пароксизма),
- 2) билатеральны в начале и в конце комплексов, генерализованы и обычно с большей амплитудой в лобных областях,
- 3) приблизительно синхронны на разных сторонах головы в течение всего пароксизма. Амплитуда различна, но может достигать значений порядка 1000 мкВ (1 мВ). Ср. Атипичические повторяющиеся комплексы спайк-медленная волна.

Комплексы спайк-медленная волна частотой 6 Гц (Six Hz spike-and-slow-waves). Комплексы спайк-медленная волна частотой 4-7 Гц, но большей частью — 6 Гц, возникающие в основном в виде коротких вспышек билатерально, синхронно, симметрично или асимметрично, и либо ограничены, либо имеют большую амплитуду в передних или задних регионах головы. Амплитуда различна, но обычно меньше амплитуды комплексов спайк-медленная волна, повторяющихся с меньшими частотами.

Примечание: В настоящее время нет единого мнения относительно клинической значимости этого паттерна.

Коронарная биполярная монтажная схема (Coronal bipolar montage). Монтажная схема, представляющая собой отведения от пар электродов, расположенных вдоль коронарных (поперечных) линий головы.

Коэффициент усиления (КУ), усиление (Gain). Отношение напряжения выходного сигнала к напряжению входного сигнала в канале ЭЭГ.

Например: выходное напряжение 10 В, входное напряжение 10 мкВ

$$КУ = \frac{10В}{10\text{ мкВ}} = 1\,000\,000.$$

Часто выражается в децибелах (дБ) (логарифмических единицах). Например: КУ = 10 равен 20 дБ, КУ = 1000 равен 60 дБ, КУ = 1 000 000 равен 120 дБ. Ср. Чувствительность.

Латерализованный (Lateralized). Распространяющийся главным образом на левой или на правой стороне головы. Ср. Односторонний.

Лямбда-волна (Lambda wave). Острый потенциал, возникающий в затылочных регионах головы у бодрствующих субъектов при пристальном зрительном внимании. Полярность в основном положительна относительно других областей головы. Синхронизирован с саккадическими движениями глазного яблока. Амплитуда колеблется, но обычно ниже 50 мкВ. Обозначается греческой буквой λ .

Матрица (Array). Равномерное расположение электродов на поверхности скальпа или мозга или внутри мозгового вещества.

Медленная активность (Slow activity). Активность в диапазоне частот, меньших α -, т.е. θ - и δ -активность.

Медленная волна (Slow wave). Волна длительностью большей, чем α -волна, т.е. более 1/8 сек.

Медленный α -вариант (Slow alpha variant rhythms). Характерные ритмы частотой 3,5-6 Гц, но в основном 4-5 Гц, наиболее отчетливо регистрируемые в задних регионах головы. Обычно замещаются или перемежаются с α -ритмом, с которым они часто гармонически взаимосвязаны. Амплитуда различна, но часто близка к 50 мкВ. Блокируется или ослабляется при повышении уровня внимания, особенно зрительного, и мыслительных усилиях.

Примечание: Записи медленного α -варианта следует отличать от медленных волн в задних отведениях, характерных для детей и подростков и иногда наблюдающихся у молодых взрослых.

Межэлектродное расстояние (Inter-electrode distance). Расстояние между двумя электродами.

Примечание: Если электроды расположены согласно стандартной системе 10-20 или более тесно, то расстояния между соседними электродами часто называют короткими или малыми межэлектродными расстояниями. Большие расстояния (в два или три раза больше межэлектродного расстояния для системы 10-20) часто называют дальними или большими межэлектродными расстояниями.

Множественные фокусы (Multiple foci). При наличии двух или более фокусов активности.

Мономорфный (Monomorphic). При описании ЭЭГ применение данного термина не рекомендуется.

Монопольная монтажная схема (Unipolar montage). Применение термина не рекомендуется. Рекомендуемый термин: референтная монтажная схема.

Монопольный (Monopolar). Применение термина не рекомендуется. Предлагаемый термин: референтный. Ср. также униполярный.

Моноритмичный (Monorhythmic). При описании ЭЭГ применение данного термина не рекомендуется.

Монофазная волна (Monophasic wave). Волна, развивающаяся с одной стороны от изолинии.

Монтажная схема (Montage). Конкретное расположение, в котором несколько отведений одновременно представлены в данной записи ЭЭГ.

Морфология (Morphology).

1) Исследование формы сигналов ЭЭГ.

2) Форма ЭЭГ волн.

Мю-ритм (Mu rhythm). Ритм в полосе частот 7-11 Гц, представляющий собой аркообразные волны, регистрируемые в центральных и центрально-височных регионах скальпа в состоянии бодрствования. Амплитуда различна, но обычно ниже 50 мкВ. Наиболее явно блокируется или ослабляется контрлатеральными движениями, мысленным представлением движений, состоянием готовности к движению или тактильной стимуляцией. Обозначается греческой буквой μ . Синонимы: аркоидные (arceau), аркообразные (wicket), гребенчатые ритмы (применение не рекомендуется).

Напряжение (Voltage). Ср. Амплитуда.

Неактивный электрод (Inactive electrode). Использование термина не рекомендуется. Ср. Референтный электрод (не синоним).

Нерегулярный (Irregular). Используется при описании волн и комплексов ЭЭГ с непостоянным периодом следования и/или неодинаковой формы.

Низкоамплитудная быстрая ЭЭГ (Low voltage fast EEG). Применение термина не рекомендуется. Предлагаемый термин: низкоамплитудная ЭЭГ.

Низкоамплитудная ЭЭГ (Low voltage EEG). Запись в состоянии бодрствования, характеризующаяся амплитудой активности не выше 20 мкВ во всех регионах головы. При соответствующей инструментальной чувствительности можно продемонстрировать, что данная активность состоит в основном из β -, θ - и, в меньшей степени, δ -волн при наличии или в отсутствии си-активности в задних регионах головы.

Примечания:

1) Низкоамплитудная ЭЭГ может изменяться при воздействии некоторых физиологических стимулов, сна, фармакологических средств и патологических процессов.

2) Записи низкоамплитудных ЭЭГ следует четко отличать от записей отсутствия электрической активности мозга, от записей с доминирующей δ -активностью низкой амплитуды и записей с низкоамплитудной активностью в ограниченных участках головы.

Носоглоточный электрод (Nasopharyngeal electrode). Стержневой электрод, вводимый через нос к стенке носоглотки таким образом, чтобы его кончик находился вблизи тела клиновидной кости.

Обращение фазы (Phase reversal). Ср. Инструментальное обращение фазы, истинное обращение фазы.

Общая проверка ЭЭГ входа (Common EEG input test). Процедура, при которой одна и та же пара ЭЭГ электродов присоединяется к двум входным контактам каждого из каналов электроэнцефалографа.

Примечание: Является процедурой дополнительной к процедуре калибровки. Ср. Калибровка.

Общереферентная монтажная схема (Common reference montage). Несколько референтных отведений, имеющих общий референтный электрод. Ср. Референтное отведение, референтный электрод.

Общий референтный электрод (Common reference electrode). Референтный электрод, подключенный ко входу 2, нескольких или всех усилителей ЭЭГ.

Одновременный (Simultaneous). Присутствующий в то же время. Синоним: синхронный.

Односторонний (Unilateral). Принадлежащий одной стороне головы.

Примечания:

- 1) Односторонняя ЭЭГ активность может быть как фокальной, так и диффузной.
- 2) Такую активность называют латерализованной в правой или левой стороне головы.

Омметр (Ohmmeter). Инструмент, используемый для измерения сопротивления. Ср. Электродное сопротивление.

Организация (Organization). Степень, в которой определенные физиологические ЭЭГ ритмы удовлетворяют идеальным характеристикам, наблюдаемым у определенной части (пропорции) субъектов одной возрастной категории, личный или семейный анамнез которых не содержит неврологических, психических заболеваний и других заболеваний, которые могут быть связаны с дисфункцией мозга.

Примечания:

- 1) Организация физиологических ритмов ЭЭГ в течение жизни от рождения до взрослого возраста возрастает.
- 2) Слабая организация ритмов ЭЭГ (например α -ритма) не обязательно предполагает наличие патологии.

Острая вертекс-волна (Vertex sharp wave). При описании физиологических острых вертекс-потенциалов применение этого термина не рекомендуется.

Острая волна (Sharp wave). Потенциал, четко отличающийся от фоновой активности с острым пиком при стандартных скоростях движения бумаги, длительностью 70-200 мс, т.е. приблизительно 1/14-1/5 сек. Основная компонента обычно негативна относительно других областей. Амплитуда варьирует.

Примечания:

- 1) Термин не применяется к:
 - a) характерным физиологическим феноменам, например: острый вертекс-потенциал, лямбда волны, положительный затылочный острый потенциал сна;
 - b) острыми потенциалам, слабо отличающимся от фоновой активности и отдельным заостренными волнам ЭЭГ ритмов.
- 2) Острые волны следует отличать от спайков, т.е. потенциалов, имеющих сходные характеристики, но более короткой длительности. Однако надо иметь в виду, что такое различие является достаточно произвольным и используется прежде всего в описательных целях. На практике на чернильных ЭЭГ записях при скорости бумаги 3 см/сек. острые волны имеют ширину от 2 мм и более, а спайки — от 2 мм или менее. Ср. Спайк.

Острый вертексный переходный потенциал (Vertex sharp transient). Острый потенциал с максимальной амплитудой в области макушки (вертекса), отрицательный относительно других областей головы, возникающий, очевидно, спонтанно во время сна либо в ответ на сенсорный стимул во время сна или бодрствования.

Может быть как единичным, так и повторяющимся. Амплитуда варьирует, но редко превышает 250 мкВ. Сокращение: V-волна. Ср. К-комплекс.

Отведение (Derivation).

- 1) Пара электродов, скоммутированных на одном канале электроэнцефалографа.
- 2) Процесс записи каналом ЭЭГ активности, регистрируемой с помощью двух электродов.
- 3) Запись ЭЭГ, полученная в результате этого процесса. Отдельный (Isolated). Возникающий в виде единичного феномена. Отсутствие электрической активности мозга (Inactivity, Record of electrocerebral). Отсутствие во всех регионах головы различной электрической активности церебрального происхождения как спонтанной, так и вызванной посредством физиологических импульсов или фармакологических средств.

Примечание: Для регистрации отсутствия электрической активности мозга требуется использование современных инструментов и строгого соблюдения технических правил проведения исследования. Записи кривых отсутствия электрической активности мозга следует отличать от записей низкоамплитудной ЭЭГ активности и записей δ -активности низкой амплитуды. Ср. Низкоамплитудная ЭЭГ активность.

Пароксизм (Paroxism). Феномен, возникающий внезапно, быстро достигающий максимума и внезапно заканчивающийся, четко отличающийся от фоновой активности.

Примечание: Обычно применяется при описании эпилептиформных и судорожных паттернов. Ср. Эпилептиформный паттерн, судорожный паттерн. Паттерн (Pattern). Любая характерная ЭЭГ активность.

Паттерн эпилептического припадка, ЭЭГ (Seizure pattern, EEG). Феномен, представляющий собой повторяющиеся разряды, относительно внезапно возникающие и заканчивающиеся, с характерной динамикой развития, продолжающийся в течение по меньшей мере нескольких секунд. Частота, форма и топография составляющих паттерн волн или комплексов варьирует. Компоненты паттерна обычно ритмичны и часто демонстрируют увеличение амплитуды и уменьшение частоты в течение одного эпизода. Возникая фокально, эти разряды затем распространяются на другие области головы.

Примечание: Паттерны эпилептического припадка в ЭЭГ, не сопровождаемые клиническими симптомами эпилепсии, наблюдаемыми лицом, выполняющим регистрацию, и/или известными со слов пациента, следует называть «субклиническими». Ср. Эпилептиформный паттерн.

Перегрузка (Overload). Условие, возникающее в результате приложения к входным контактам усилителя ЭЭГ разности напряжений, превышающей значение, на которое рассчитан или на работу с которым установлен данный канал. В зависимости от амплитуды вызывает отсечку ЭЭГ волн и/или блокирование усилителя. Ср. Отсечка, блокирование.

Переходный потенциал, ЭЭГ (Transient, EEG). Любые отдельные волна или комплекс, выделяющиеся из фоновой активности.

Период (Period). Длительность полного цикла отдельной компоненты в последовательности регулярно повторяющихся ЭЭГ волн или комплексов.

Примечание: Период отдельных компонент ЭЭГ ритма является величиной, обратной частоте данного ритма.

Периодичный (Periodic). Применяется к:

- 1) волнам или комплексам, возникающим в виде последовательности с приблизительно регулярной частотой,
- 2) возникающим с приблизительно регулярными интервалами (обычно от 1 до нескольких секунд) волнам или комплексам ЭЭГ.

Перьевое устройство записи (Pen writer). Устройство записи чернилами, подаваемыми через перо устройства.

Перевой гальванометр (Pen galvanometer). Ср. синоним: перьевое устройство записи.

Пик (Peak). Точка максимальной амплитуды волны.

Плоская ЭЭГ (Flat EEG). Применение термина не рекомендуется. Ср. Низкоамплитудная ЭЭГ. Отсутствие электрической активности мозга.

Подавление (Suppression). При описании ЭЭГ паттернов, отличных от паттернов вспышка-подавление, применение термина не рекомендуется.

Полиграфическая запись (Polygraphic recording). Одновременный мониторинг данных нескольких различных измерений, например: ЭЭГ, дыхания, электрокардиограммы, электромиограммы, движений глаз, гальванического сопротивления кожи, кровяного давления и др.

Полиморфная активность (Polymorphic activity). При описании ЭЭГ применение данного термина не рекомендуется.

Полиритмическая активность (Polyrhythmic activity). При описании ЭЭГ применение данного термина не рекомендуется.

Полифазная волна (Polyphasic wave). Волна, включающая в себя две или более компонент, располагающихся по разные стороны от изолинии. Ср. Дифазная волна, трифазная волна.

Положительная затылочная спайкоподобная волна сна (Positive occipital spike-like wave of sleep). Применение термина не рекомендуется. Рекомендуемый термин: положительный затылочный острый переходный потенциал сна (Positive occipital sharp transient of sleep).

Положительные (четырнацать и шесть герц) спайки (Fouteen and six Hz positive spikes). Применение термина не рекомендуется. Предлагаемый термин: вспышка положительной (четырнацать и шесть герц) активности.

Положительный затылочный острый переходный потенциал сна (Positive occipital sharp transient of sleep). Острый потенциал с максимальной амплитудой в затылочных регионах, положительной по отношению к другим областям головы, возникает, по-видимому, спонтанно во время сна. Может возникать как одиночное событие либо повторяться. Амплитуда различна, но обычно ниже 50 мкВ.

Полярность, ЭЭГ волны (Polarity, EEG wave). Знак разности потенциалов в данный момент времени между электродом, регистрирующим данное изменение потенциала, и электродом, воздействие на который этого же изменения потенциала меньше или несущественно. Ср. Стандарт полярности.

Поперечная биполярная монтажная схема (Transverse bipolar montage). Ср. синоним: коронарная биполярная монтажная схема (coronal bipolar montage).

Послеразряд (After-discharge).

1) Паттерн эпилептического припадка в ЭЭГ, возникающий при ритмической электрической стимуляции ограниченной области мозга с помощью корковых или интрацеребральных электродов.

2) Вспышка ритмической активности, следующая после транзиторного феномена, например, вызванного потенциалом или спайка.

Постоянная времени, канала ЭЭГ (Time constant, EEG channel). Произведение значения сопротивления (в мегаомах, МОм) на величину емкости (в микрофарадах, мкФ), определяющее временную константу канала ЭЭГ. Это произведение представляет собой время, за которое перо опускается до уровня 37% от начального отклонения, вызванного приложением к входным контактам усилителя постоянной разности потенциалов. Выражается в секундах (сек).

Потенциал (Potential).

1) Строго: напряжение.

2) Менее строго: синоним термина «волна».

Потенциальное поле (Potential field). Распределение амплитуды волны ЭЭГ на поверхности головы или коры либо внутри глубинных структур мозга, измеренное в определенный момент времени. На диаграммах представляется эквипотенциальными линиями.

Прерыватель (Chopper). Устройство, представляющее собой механический или электронный переключатель, применяемый в некоторых ЭЭГ усилителях для прерывания (отключения) сигналов постоянного тока, а также низкочастотного переменного тока и преобразования их в прямоугольные импульсы относительно высокой частоты. Это же устройство может выполнять синхронное выпрямление таких прямоугольных импульсов (после их усиления) с целью обратного восстановления формы первоначального сигнала на выходе устройства.

Провокация (Provocation procedure). Применение термина не рекомендуется. Рекоменгуемый термин: активация (Activation).

Продольная биполярная монтажная схема (Longitudinal bipolar montage). Монтажная схема, состоящая из отведений от пар электродов вдоль продольных, обычно передне-задних линий головы.

Пропускающий ВЧ фильтр (High pass filter). Ср. синоним: низкочастотный (НЧ) фильтр.

Пропускающий НЧ фильтр (Low pass filter). Ср. синоним: высокочастотный (ВЧ) фильтр.

Противофазные сигналы (Out-of-phase-signaiss). Две волны с противоположными фазами.

Рабочий электрод (Exploring electrode). Любой электрод, установленный на скальпе или мозге или введенный внутрь мозгового вещества, предназначенный для детектирования ЭЭГ активности. Этот электрод в зависимости от конкретных требований подключается к входному контакту 1 или 2 усилителя ЭЭГ в биполяр-

ных отведениях и к входному контакту 1 усилителя ЭЭГ в референтных отведениях. Ср. Биполярное отведение. Референтное отведение.

Разряд (Discharge). Интерпретационный термин, обычно используемый для обозначения таких пароксизмальных паттернов, как эпилептиформные паттерны и паттерны эпилептического припадка. Ср. Эпилептиформный паттерн и паттерн эпилептического припадка.

Распространение (Spread). Распространение ЭЭГ волн из одного региона скальпа и/или мозга на другие. Ср. Генерализация.

Реактивность (Reactivity). Чувствительность отдельных ритмов или ЭЭГ активности в целом к сенсорной стимуляции или к другим физиологическим воздействиям.

Регистрация (Tracing). Ср. синонимы: запись (record, recording).

Регулярный (Regular). Применяется к волнам или комплексам с приблизительно постоянным периодом появления и приблизительно одинаковой формы.

Референтная монтажная схема (Referential montage). Монтажная схема, состоящая из референтных отведений.

Примечание: Референтная монтажная схема, референтный электрод которой является общим для нескольких отведений, называется монтажной схемой с общим референтом. Ср. Референтное отведение.

Референтное отведение (Referential derivation). Регистрация активности между двумя электродами при подключении рабочего электрода к входному контакту 1, а референтного электрода — к входному контакту 2 усилителя ЭЭГ. Ср. Рабочий электрод, референтный электрод, референтная монтажная схема.

Референтный электрод (Reference electrode).

- 1) В общем случае: любой электрод, относительно которого измеряются колебания потенциала на другом электроде.
- 2) Более узко: референтным электродом является любой электрод, обычно подключаемый к входному контакту 2 усилителя ЭЭГ и устанавливаемый таким образом, чтобы минимизировать вероятность съема ЭЭГ активности, регистрируемой по рабочему электроду, обычно подключаемому к входному контакту 2 того же усилителя, или какой-либо другой активности.

Примечания:

- 1) При любом расположении референтного электрода всегда необходимо рассматривать вероятность появления на нем заметного потенциала ЭЭГ.
- 2) Референтный электрод, подключаемый к входным контактам 2 всех или нескольких усилителей ЭЭГ, называется общим референтным электродом.

Референтный электрод нулевого потенциала (Zero potential reference electrode). Применение термина не рекомендуется. Рекомендуемый термин: референтный электрод (не синоним).

Ритм (Rhythm). ЭЭГ активность, представляющая собой волны приблизительно постоянного периода.

Ритм частоты α - (Rhythm of alpha frequency).

- 1) В общем случае: любой ритм в диапазоне α -частот.

2) Более узко: термин должен применяться только к тем видам активности в α -диапазоне, которые отличаются от α -ритма топографией и/или по типу реакции и не имеют специальных наименований (например, μ -ритм). Ср. α -ритм.

Сигма-ритм (Sigma rhythm). Применение термина не рекомендуется. Рекомендуемый термин: сонные веретена.

Симметрия (Symmetry). Приблизительно одинаковая по амплитуде, частоте и форме ЭЭГ активность в гомологичных областях головы, относящихся к разным полушариям.

Синусоидальная волна (Sine wave). Волна, имеющая форму синусоиды.

Синусоидальный (Sinusoidal). Термин применяется к волнам, напоминающим по форме синусоиду.

Синфазное подавление сигнала (Common mode rejection). Характеристика способности дифференциальных усилителей обеспечивать существенное снижение усиления синфазных сигналов по сравнению с разностными сигналами. Выражается коэффициентом подавления синфазного сигнала, т.е. отношением коэффициента усиления разностного сигнала к коэффициенту усиления синфазного сигнала. Например:

Коэффициент усиления разностного сигнала = 20 000,

Коэффициент усиления синфазного сигнала = 1,

Коэффициент подавления синфазной помехи = 20 000:1.

Синфазные сигналы (In-phase signals). Колебания (волны), между которыми отсутствует сдвиг фазы.

Синхрония (Synchrony). Одновременное появление ЭЭГ волн в регионах в одной или разных сторонах головы.

Примечание: Термин «одновременный» подразумевает только отсутствие измеримой задержки между событиями при работе перьевых регистрирующих устройств при принятых скоростях бумаги.

Система десять-двадцать (Ten-twenty system). Система стандартизованного расположения скальповых электродов, рекомендуемая Международной Федерацией Обществ Электроэнцефалографии и Клинической Нейрофизиологии. Согласно этой системе положения электродов определяются путем нахождения внешних характерных точек головы, и электроды устанавливаются в точках, делящих расстояния между этими характерными точками, в отношении 10% или 20%.

Примечание: При определенных условиях показано применение дополнительных скальповых электродов, например электродов, устанавливаемых в наиболее передних височных областях (true anterior temporal electrodes).

Скальповая электроэнцефалограмма (Scalp electroencephalogram). Запись электрической активности мозга с помощью электродов, располагаемых на поверхности головы.

Примечание: Этот термин и его сокращение должны использоваться только при необходимости обеспечить различие между скальповой и другими электроэнцефалограммами, например, глубинной электроэнцефалограммой. Во всех других случаях скальповая электроэнцефалограмма должна называться просто электроэнцефалограммой (ЭЭГ).

Скальповый электрод (Scalp electrode). Электрод, фиксируемый вблизи или устанавливаемый на скальпе, либо вводимый в кожу скальпа.

Скорость бумаги (Paper speed). Скорость движения бумаги для регистрации ЭЭГ. Выражается в сантиметрах в секунду (см/сек).

Сонное веретено (Sleep spindle). Вспышка активности 11-15 Гц, но в основном 12-14 Гц, обычно диффузно распространенная, но с большей амплитудой в центральных регионах головы, возникающая во время сна. Амплитуда различна, но у взрослых в основном меньше 50 мкВ. Синоним: сигма ритм (термин не рекомендуется).

Спайк (Spike). Потенциал, четко отличающийся от фоновой активности, имеющий острый пик при традиционно используемых скоростях бумаги и длительностью от 20 до 70 мсек., т.е. приблизительно 1/50 — 1/14 сек. Основная компонента обычно отрицательна по отношению к другим областям. Амплитуда различна.

Примечания:

1) ЭЭГ спайки следует отличать от острых волн, т.е. потенциалов, имеющих сходные характеристики, но большей длительности. Тем не менее необходимо иметь в виду, что такое различие является произвольным и служит прежде всего описательным целям. На практике, на чернильных ЭЭГ записях при скорости бумаги 3 см/сек. ширина спайков не превышает 2 мм, а ширина острых волн — от 2 мм и более. Ср. Острая волна.

2) Спайки в ЭЭГ следует отличать от потенциалов действия нейрона при регистрации микроэлектродными.

Стадии сна (Sleep stages). Характерные фазы сна, наиболее наглядно демонстрируемые полиграфическими записями ЭЭГ, и других физиологических сигналов, среди которых должны регистрироваться по крайней мере движения глаз и активность некоторых произвольных мускулов.

Стандарт полярности (Polarity convention). Международное соглашение, согласно которому дифференциальные усилители должны конструироваться таким образом, чтобы отрицательный сигнал на входном контакте 1 усилителя относительно сигнала на входном контакте 2 этого же усилителя вызывал отклонение пера регистрирующего устройства по направлению вверх.

Примечание: Отклонение пера регистратора, согласно данному соглашению, находится в противоречии с широко распространенным в других областях биологических и небιологических исследований.

Стандартное размещение электродов (Standard electrode placement). Расположение скальповых электродов, определяемое системой 10-20. Ср. Система десять-двадцать.

Стереотактическая (стереотаксическая) глубинная электроэнцефалограмма (Stereotactic (stereotaxic) depth electroencephalogram). Запись электрической активности мозга, полученная с помощью электродов, имплантированных в мозг в соответствии данным стереотаксическими (стереотаксическими) измерений.

Стереотактическая (стереотаксическая) глубинная электроэнцефалография (Stereotactic (stereotaxic) depth electroencephalography). Техника регистрации стереотаксических (стереотаксических) электроэнцефалограмм.

Стерно-спинальный (грудино-позвоночный) референтный электрод (sterno-spinal reference). Неголовной референтный электрод, получаемый путем закорачивания двух электродов, устанавливаемых соответственно над грудино-ключичным суставом и над остистым отростком седьмого шейного позвонка, и балансировки напряжения между ними потенциометром с целью уменьшения артефакта ЭКГ.

Сфеноидальный электрод (Sphenoidal electrode). Игольчатый или проволоочный электрод, вводимый сквозь мягкие ткани лица ниже дуги скулы таким образом, чтобы кончик электрода находился вблизи основания черепа в области овального отверстия.

Тета-волна (Theta wave). Волна длительностью от 1/4 до приблизительно 1/8 Пс.

Тета-диапазон (Theta band). Полоса частот от 4 до приблизительно 8 Пс. Обозначается греческой буквой θ .

Тета-ритм (Theta rhythm). Ритм в полосе частот от 4 до приблизительно 8 Пс.

Топография (Topography). Распределение амплитуд ЭЭГ активности по поверхности головы, коры или в глубине мозга.

Треугольная биполярная монтажная схема (Triangular bipolar montage). Монтажная схема, состоящая из отведений от пар электродов, включенных в группу из трех электродов, образующих треугольник.

Трифазная волна (Triphasic wave). Волна из трех компонент, последовательно распространяющихся по разные стороны от изолинии.

Усвоение частоты (ритма) световых мельканий (Photic driving). Физиологическая реакция, представляющая собой ритмическую активность, вызываемую в задних регионах головы при стимуляции повторяющимися световыми вспышками с частотой порядка 5–30 Пс. *Примечания:*

1) Термин следует применять только к активности, синхронизованной со стимулом и имеющей частоту, идентичную или гармонически связанную с частотой стимула.

2) Усвоение ритма световых мельканий следует отличать от зрительных вызванных потенциалов на одиночные или следующие с большими интервалами вспышки света.

Усиленное дыхание (Overbreathing). Ср. Гипервентиляция.

Усилитель постоянного тока (Direct current amplifier). Усилитель, способный выполнять усиление напряжения постоянного тока (с частотой 0 Пс) и медленно меняющихся напряжений.

Примечание: Усилитель с непосредственной связью и усилитель-прерыватель являются усилителями постоянного тока. Ср. Усилитель с непосредственной связью, усилитель-прерыватель.

Усилитель с непосредственной связью (Direct-coupled amplifier). Усилитель, последовательно соединенные каскады которого соединены (связаны) через частотно-независимые устройства.

Усилитель с резистивно-емкостной связью (Resistance-capacitance coupled amplifier). Усилитель, последовательные каскады которого подключаются через цепь, содержащую резисторы и конденсаторы.

Усилитель-прерыватель (Chopper amplifier). Усилитель постоянного тока с прерывателем, выполняющим прерывание сигналов постоянного тока и низкочастотно-

го переменного тока и преобразования их в прямоугольные импульсы относительно высокой частоты. Эти сигналы усиливаются усилителем переменного тока, после чего выполняется их обратное преобразование (синхронное выпрямление) с целью восстановления первоначальной формы сигнала на выходе устройства.

Усредненный референт (Average potential reference). Средний уровень потенциала для всех или нескольких электродов ЭЭГ, использующийся в качестве потенциала референтного электрода.

Установка электрода (Application electrode). Процесс осуществления электрического соединения между электродом и скальпом или мозгом субъекта.

Устройство регистрации (Writer). Система для непосредственной записи выходного сигнала канала ЭЭГ. В большинстве устройств регистрации используется подача чернил через перо регистратора. В некоторых устройствах используется струйная чернильная запись. В других регистраторах в перьевых записывающих устройствах вместо чернил используется копировальная бумага.

Фаза (Phase).

- 1) Зависимость, полярности или временная, между точкой волны в одном отведении и идентичной точкой той же волны, регистрируемой одновременно в другом отведении.
- 2) Временная или угловая зависимость между точкой волны в одном отведении и началом цикла этой же волны. Обычно выражается в градусах или радианах.

Фильтр высоких частот (High frequency filter). Схема, снижающая чувствительность ЭЭГ канала к относительно высоким частотам. Для каждой позиции регулятора установки высокочастотного фильтра такое ослабление по заданной частоте выражается в процентном уменьшении отклонения пера выходного регистрирующего устройства относительно частот, не ослабляемых данным фильтром, т.е. в промежуточном частотном диапазоне канала.

Примечание: В настоящее время обозначения высокочастотного фильтра и их смысл для инструментов различных производителей не стандартизованы. Например: обозначение «35 Гц» позиции регулятора установки ВЧ фильтра может означать 30% (-3 дБ) или какое-либо другое установленное значение, в процентах, снижения чувствительности на частоте 35 Гц, по сравнению с чувствительностью, например, на частоте 10 Гц.

Фильтр низких частот (НЧ) (Low frequency filter). Схема, снижающая чувствительность канала ЭЭГ к относительно низким частотам. Для каждой позиции регулятора установки НЧ фильтра соответствующее ослабление выражается в процентном уменьшении отклонения пера выходного регистрирующего устройства для данной частоты по отношению к отклонению пера на частотах, которые не подавляются фильтром, т.е. в промежуточном частотном диапазоне канала.

Примечание: В настоящее время обозначения высокочастотного фильтра и их смысл для инструментов различных производителей не стандартизованы. Например: обозначение «0,5 Гц» позиции регулятора установки НЧ фильтра может означать 30% (-3 дБ) или какое-либо другое установленное значение, в процентах, ослабления чувствительности на частоте 0,5 Гц, по сравнению с чувствительностью

в промежуточном частотном диапазоне канала. Синоним: пропускающий НЧ фильтр. Ср. Постоянная времени.

Фокус (Focus). Ограниченный участок скальпа, мозговой коры или внутри мозга, демонстрирующий данную (нормальную или патологическую) ЭЭГ активность.

Фоновая активность (Background activity). Любая относительно постоянная активность в ЭЭГ, на фоне которой возникает данный нормальный или патологический паттерн и от которой он отличается.

Примечание: Термин не является синонимом для индивидуальных ритмов, например для α -ритма.

Форма (Form). Внешний вид волны. Синонимы: форма волны, морфология.

Фото-конвульсивный ответ (Photo-convulsive response). Ср. синоним: фото-пароксизмальный ответ (более предпочтителен).

Фото-миогенный ответ (Photo-myogenic response). Ответ на прерывистую фотостимуляцию, для которого характерно наличие в записи ЭЭГ коротких повторяющихся мышечных спайков в передних регионах головы, амплитуда которых в течение стимуляции постепенно увеличивается и падает одновременно с прекращением стимуляции.

Примечание: Такой ответ часто связан с тремором век и вертикальными колебательными движениями глазных яблок и иногда с отдельными подергиваниями мускулов лица и головы. Термин более предпочтителен, чем синоним: фото-миоклонический ответ.

Фото-миоклонический ответ (Photo-myoclonic response). Ср. синоним: фото-миогенный ответ (более предпочтителен).

Фото-пароксизмальный ответ (Photo-paroxysmal response). Ответ на прерывистую фотостимуляцию, для которого характерно наличие в записи ЭЭГ комплексов спайк-волна и комплексов множественные спайки-волна. Такие комплексы возникают билатерально, синхронно, симметрично и генерализованно и могут продолжаться в течение нескольких секунд после прекращения стимуляции.

Примечание: Такой ответ часто связан с потерей сознания и резкими мышечными сокращениями, с вовлечением мускулов всего тела, с наибольшим вовлечением верхних конечностей и головы. Термин более предпочтителен, чем синоним: фото-конвульсивный ответ.

Фотостимулятор (Photic stimulator). Устройство предъявления частых световых вспышек.

Фотостимуляция (Photic stimulation). Подача на глаза субъекта частых световых вспышек. Применяется в качестве процедуры активации ЭЭГ.

Фронтальная интермиттирующая ритмическая δ -активность (Frontal intermittent rhythmic delta activity). Очень регулярные или почти синусоидальные волны, возникающие в основном в виде вспышек частотой 1,5-3 Гц в лобных отделах на обеих сторонах головы.

Примечание: Следует отличать эту активность от изменений потенциала, возникающих при вертикальных движениях глаз.

Цикл (Cycle). Законченная последовательность изменений потенциала для отдельной компоненты в последовательности регулярно повторяющихся волн или комплексов ЭЭГ.

Циклов в секунду (Cycles per second). Единица частоты. Сокращение: ц/сек. Более предпочтительный синоним: Герц (Гц).

Частота (Frequency). Количество полных циклов повторяющихся волн или комплексов за одну секунду. Измеряется в герцах (Гц) (более предпочтителен по сравнению с единицей-эквивалентом: циклов в сек (ц/сек)).

Частотная характеристика (Frequency response curve). График, отражающий зависимость между отклонением пера выходного регистрирующего устройства или выходного сигнала усилителя и частотой входного сигнала канала ЭЭГ при конкретной установке НЧ и ВЧ фильтров.

Частотный отклик (Frequency response). Ср. Полоса пропускания, низкочастотный отклик, высокочастотный отклик.

Частотный спектр (Frequency spectrum). Диапазон частотных компонент ЭЭГ. Подразделяется на 4 поддиапазона: δ -, θ -, α - и β -диапазоны. Ср. δ -, θ -, α - и β -диапазоны.

Чувствительность (Sensitivity). Отношение между величинами входного напряжения и отклонения пера выходного регистрирующего устройства для данного канала ЭЭГ. Чувствительность измеряется в микровольтах на миллиметр (мкВ/мм). Пример:

входное напряжение 50 мкВ,
чувствительность = 5 мкВ/мм,

$$\text{отклонение пера} = \frac{50 \text{ мкВ}}{5 \text{ мкВ/мм}} = 10 \text{ мм.}$$

Шапочка головная (Cap, Head). Специальная шапочка, может иметь разную конструкцию для крепления электродов в нужных положениях.

Ширина диапазона, ЭЭГ канал (Bandwidth, EEG channel). Диапазон частот, в котором выполняется запись по ЭЭГ каналу после установки его границ. Определяется общей частотной характеристикой комбинации использующихся устройств: усилитель, устройство записи и частотные фильтры.

Примечание: В настоящее время не существует какого-либо стандарта, определяющего способ спецификации ширины диапазона канала ЭЭГ различными производителями. Указание ширины диапазона 0,5-50 Гц, для разных приборов может обозначать, что на частотах 0,5 Гц и 50 Гц обеспечивается ослабление до 30% (-3 дБ) либо до другого установленного процентного уровня, с меньшим ослаблением промежуточных частот.

Шлем фиксирующий, головной (Harness, Head). Ср. шапочка головная.

Шум канала ЭЭГ (Noise, EEG channel). Малые флуктуации на выходе канала регистрации ЭЭГ при использовании высоких значений чувствительности, присутствующие даже при отсутствии входного сигнала. Измеряется в микровольтах (мкВ) (приведенный ко входу шум).

Эквипотенциальная линия (Equipotential line). Воображаемая линия, соединяющая на голове ряд точек одного потенциала в данный момент времени.

Эквипотенциальный (Equipotential). Применяется к участкам головы или к электродам, потенциал которых в данный момент времени одинаков.

Экстрацеребральный потенциал (Extracerebral potential). Любой потенциал, источник которого находится вне мозга. В ЭЭГ обычно рассматривается в качестве артефакта. Источником могут являться: электрическая помеха, внешняя по отношению к субъекту и системе регистрации; сам субъект; электроды и места их подключения к субъекту и электроэнцефалографу; собственно электроэнцефалограф.

Электрическое молчание мозга. Запись (Silence, Record of electrocerebral). Применение термина не рекомендуется. Рекомендуемый термин: отсутствие электрической активности мозга. Ср. Отсутствие электрической активности мозга.

Электрод, ЭЭГ (Electrode, EEG). Строгое определение: проводящее устройство, накладываемое на или вводимое внутрь участка скальпа или мозга. Менее строгое определение: любая система электродов, подсоединяемая к одному из гнезд канала ЭЭГ.

Электродное сопротивление (Electrode resistance). Противодействие потоку электрического постоянного тока через границу между электродом и скальпом или мозгом. Измеряется между двумя электродами или, в некоторых электроэнцефалографах, между отдельным электродом и всеми остальными параллельно соединенными электродами. Выражается в омах (обычно в килоомах, кОм).

Примечание: Измерение электродного сопротивления постоянному току приводит к различной степени поляризации электродов. Ср. Электродный импеданс.

Электродный импеданс (Electrode impedance). Противодействие потоку электрического переменного тока через границу между электродом и скальпом или мозгом. Измеряется между двумя электродами или, в некоторых электроэнцефалографах, между отдельным электродом и всеми остальными параллельно соединенными электродами. Выражается в омах (обычно в килоомах, кОм).

Примечание:

- 1) В диапазоне частот ЭЭГ, в связи с низким емкостным коэффициентом, электродный импеданс обычно численно равен электродному сопротивлению.
- 2) Не является синонимом термина «входной импеданс усилителя ЭЭГ». Ср. Электродное сопротивление, входной импеданс.

Электрокортикограмма (Electrocorticogram). Запись ЭЭГ активности, полученная с помощью электродов, наложенных непосредственно на или введенных внутрь коры мозга. Сокращение: ЭКоГ.

Электрокортикография (Electrocortigraphy). Метод регистрации электрической активности мозга с помощью электродов, наложенных на или введенных внутрь коры мозга. Сокращение: ЭКоГ.

Электроэнцефалограмма (Electroencephalogram). Запись электрической активности мозга, регистрируемой с помощью электродов, установленных на поверхности головы (если не определен другой способ регистрации).

Электроэнцефалограф (Electroencephalograph). Инструмент, применяющийся для снятия электроэнцефалограммы.

Электроэнцефалография (Electroencephalography).

- 1) Раздел науки, изучающий электрическую активность мозга.
- 2) Техника регистрации электроэнцефалограммы. Сокращение: ЭЭГ.

Эпидуральный электрод (Epidural electrode). Электрод, расположенный на твердой оболочке мозга.

Эпилептический паттерн (Epileptic pattern). Применение термина не рекомендуется. Ср. Эпилептиформный паттерн.

Эпилептиформный паттерн (Epileptiform pattern). Интерпретативный термин. Используется для описания характерных волн или комплексов, отличающихся от фоновой активности и сходных с волнами или комплексами, регистрируемыми у части людей, страдающих эпилептическими расстройствами, а также у животных с искусственно вызванной эпилепсией. К эпилептиформным паттернам относятся спайки и острые волны как индивидуальные, так и (или) в сопровождении медленных волн, одиночных или в виде вспышек, продолжительностью до нескольких секунд.

Примечание:

- 1) Термин применяется к пароксизмальной активности между приступами и не является синонимом паттерна эпилептического припадка. Ср. Паттерн эпилептического припадка.
- 2) Вероятность связи с эпилептическим заболеванием может быть различной.

Эпилептический статус, ЭЭГ (Status epilepticus, EEG). Практически постоянное присутствие активности эпилептического припадка в ЭЭГ.

Эпоха (Epoch). Интервал времени записи ЭЭГ. Длительность эпохи определяется произвольно. Пример: эпоха в 10 сек.

ЭЭГ (EEG). Сокращение от электроэнцефалограмма и (или) электроэнцефалография.

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

Пересмотренная классификация эпилепсий и эпилептических синдромов. От Комиссии по классификации и терминологии Международной противоэпилептической лиги (1989)

1. Связанные с локализацией (фокальные, локальные, парциальные) эпилепсии и синдромы.

1.1. Идиопатические (с началом в определенном возрасте).

1.1.1. Доброкачественная эпилепсия детского возраста с centro-temпоральными спайками.

1.1.2. Эпилепсия детского возраста с окципитальными пароксизмами.

1.1.3. Первичная эпилепсия чтения.

1.2. Симптоматическая.

1.2.1. Хроническая прогрессирующая *epilepsia partialis continua* (синдром Кожевникова) детского возраста.

1.2.2. Синдромы, характеризующиеся специфическим способом вызывания.

1.2.3. Различные синдромы, обозначение которых основывается преимущественно на типе припадков (по Международной классификации эпилептических припадков) и других клинических особенностях:

- височнодолевые эпилепсии,
- лобнодолевые эпилепсии,
- теменнодолевые эпилепсии,
- затылочнодолевые эпилепсии.

1.3. Криптогенные.

2. Генерализованные эпилепсии и синдромы.

2.1. Идиопатические (с началом в определенном возрасте, в порядке возраста появления).

2.1.1. Доброкачественные семейные судороги новорожденных.

2.1.2. Доброкачественные судороги новорожденных.

2.1.3. Доброкачественная миоклоническая эпилепсия в младенчестве.

2.1.4. Эпилепсия с пикнолептическими абсансами (пикнолепсия, эпилепсия с абсансами) детского возраста.

2.1.5. Юношеская эпилепсия с абсансами.

2.1.6. Юношеская миоклоническая эпилепсия (эпилепсия с импульсивными *petit mal*).

2.1.7. Эпилепсия с большими судорожными припадками (*grand mal*) в бодрствовании.

2.1.8. Другие генерализованные идиопатические эпилепсии.

2.1.9. Эпилепсия со специфическим способом вызывания.

2.2. Криптогенные или симптоматические (в порядке возраста появления).

2.2.1. Эпилепсия с судорогами типа молниеносных «салаам-» поклонов (Синдром Веста).

2.2.2. Синдром Леннокса-Гасто.

2.2.3. Эпилепсия с миоклонико-астатическими припадками.

2.2.4. Эпилепсия с миоклоническими абсансами.

2.3. Симптоматические.

2.3.1. Неспецифической этиологии:

- ранняя миоклоническая энцефалопатия;

- ранняя эпилептическая энцефалопатия с паттерном «вспышка-подавление» в ЭЭГ;

- другие симптоматические генерализованные эпилепсии.

2.3.2. Специфические синдромы.

Эпилептические припадки могут осложнять многие болезненные состояния. Под этим заголовком собраны те заболевания, при которых припадки являются основным или преобладающим проявлением:

- нарушения развития;

- доказанные или предполагаемые нарушения обмена веществ.

3. Эпилепсии и синдромы, не определенные относительно того, являются ли они фокальными или генерализованными.

3.1. С генерализованными и фокальными припадками.

3.1.1. Припадки новорожденных.

3.1.2. Тяжелая миоклоническая эпилепсия младенчества.

3.1.3. Эпилепсия с непрерывными комплексами спайк-волна в медленно-волновом сне.

3.1.4. Синдром афазии-эпилепсии (синдром Ландау-Клеффнера).

3.1.5. Другие неопределенные эпилепсии.

3.2. Без однозначных генерализованных или фокальных черт.

Сюда относятся все случаи с генерализованными тонико-клоническими припадками, которые клинические и ЭЭГ данные не позволяют четко классифицировать как генерализованные или локальные, как, например, многие случаи припадков grand mal во сне.

4. Специальные синдромы.

Ситуационно-обусловленные припадки.

4.1. Фебрильные судороги.

4.2. Изолированный эпилептический припадок или изолированный эпилептический статус.

4.3. Припадки, которые возникают исключительно при острых метаболических или токсических нарушениях или под влиянием таких факторов как алкоголь, лекарства, эклампсия, некетоическая гипергликемия.

ПРИЛОЖЕНИЕ 3

Словарь терминов, употребляемых при
компьютерном анализе ЭЭГ¹

А

Автокорреляционная функция (autocorrelation function) — зависимость величины коэффициента корреляции между значениями процесса от сочетания моментов их регистрации; для процессов, стационарных в широком смысле, АКФ зависит от интервала между этими моментами; характеризует временную структуру процесса — его периодичность, регулярность и т.п.

Авторегрессионная фильтрация (autoregressive filtration) — предсказание значений ЭЭГ на основе статистической связи между ее отсчетами; в электроэнцефалографии обычно используется линейная многомерная авторегрессия; коэффициенты авторегрессии могут использоваться для вычисления корреляционных и частотных характеристик ЭЭГ, для выделения стационарных участков ЭЭГ (сегментов), а также как признаки при решении задачи классификации ЭЭГ.

Адрес (address) — наименование ячейки памяти или регистра.

Алгоритм (algorithm) — последовательность действий, допускающая однозначное описание на формальных языках (в частности, на языках для программирования).

Амплитудный дискриминатор (amplitude discriminator) — устройство, выходной сигнал которого равен нулю, если входной сигнал меньше выбранного порогового уровня, и некоторому стандартному значению, если сигнал больше этого уровня; может использоваться при построении гистограмм и т.п. Синоним — пороговое устройство.

Аналоговая величина (analog(ue) value) —

- 1) физическая величина, заменяющая искомую в решаемой задаче и связанная с ней определенным масштабным соотношением;
- 2) синоним непрерывной величины, т.е. такой, которая имеет непрерывную шкалу значений (в отличие от дискретной величины).

Аналого-цифровой преобразователь, АЦП (analog-digit-converter) — устройство, с помощью которого осуществляется преобразование аналоговой величины в цифровой (дискретный) код.

Арифметическое устройство (arithmetic unit) — часть вычислительной машины, основным назначением которой является выполнение арифметических операций.

¹ В основу словаря положена вторая часть терминологического справочника, составленного Е.А.Жирмунской, В.В.Гнездицим и С.Г.Данько (журнал «Физиология человека», Том 5, №6, 1979 г.). Некоторые термины были исключены в связи с их устареванием, некоторые исправлены. В связи с тем, что количественные методы по обработке ЭЭГ используются, в основном, в компьютеризированных электроэнцефалографах, в словарь введены некоторые распространенные термины, касающиеся пользовательского интерфейса компьютерных программ.

Б

Байт (byte) — единица измерения информации, последовательность из 8 двоичных разрядов (битов), обрабатываемая компьютером как единое целое.

Белый шум (white noise) — идеальный случайный процесс с некоррелированными значениями; его корреляционная функция есть дельта-функция, а спектральная плотность не зависит от частоты.

Библиотека программ (program library) — собрание стандартных программ и подпрограмм, которые можно использовать как самостоятельно, или как части произвольных программ.

Биения (beat) — последовательное увеличение и уменьшение амплитуды суммы двух близких по частоте колебаний, возникающее в результате их интерференции; биения используются как одна из моделей для объяснения происхождения альфа-веретен.

Бит (binary digit — bit) —

- 1) один двоичный разряд машинного слова;
- 2) единица измерения количества информации.

Бод (bod) — импульс в секунду — единица скорости передачи символов по каналу связи.

Буфер (buffer) — специальные оперативные запоминающие устройства, предназначенные для повышения эффективности использования компьютера при работе с устройствами меньшего быстродействия.

Быстрое преобразование Фурье, БПФ (fast Fourier transform) — алгоритм вычисления преобразования Фурье (преобразование из временной области в частотную), требующий относительно небольшого количества операций.

Быстродействие ЭВМ (speed of response, running speed) — среднестатистическое число определенных операций (кроме операций ввода, вывода и обращения к внешнему запоминающему устройству), выполняемое вычислительной машиной в единицу времени.

В

Взаимно-корреляционная функция, ВКФ (cross correlation function) — смотри «кросс-корреляционная функция».

Внешние устройства (peripheral equipment) ЭВМ — устройства ввода-вывода информации (магнитные и оптические накопители, монитор, принтер и т.п.).

Всплывающее окно (pop-up window) — часть экрана, в которой отображается панель, расширяющая диалог пользователя. Подобное расширение диалога может быть осуществлено посредством ряда всплывающих окон. Поэтому всплывающие окна связаны с другими порождающими их окнами и появляются вследствие желания пользователя продолжить диалог с исходным окном.

Выбор (select) — пометка объекта панели. Выбрать — значит отметить требуемый объект, а ввод — передача приложению всех выбранных (отмеченных) объектов для обработки.

Выпадающее меню (pull-down) — список действий, соответствующий некоторому объекту меню действий. При выборе объекта выпадающего меню на экране может появиться всплывающее окно, предоставляющее пользователю дополнительные возможности.

Выход (exit) — унифицированное действие диалога, завершающее текущую функцию и возвращающее диалог на более высокий уровень.

Вычислительная машина, компьютер (computer) — комплекс технических средств с общим управлением, предназначенный для выполнения вычислительных и логических операций над соответствующим образом представленными данными.

Г

Гауссовское (или нормальное) распределение вероятностей (normal distribution) — наиболее часто встречающееся распределение вероятностей значений непрерывных случайных величин; распределение имеет симметричную колоколообразную форму, его вид полностью определяется дисперсией и средним значением случайной величины.

Главные компоненты (principal components) — линейная комбинация наблюдаемых переменных, обладающая свойством ортогональности; первая главная компонента воспроизводит наибольшую долю дисперсии экспериментальных данных, вторая — следующую по значению величину и т.д.

Графопостроитель (plotter) — электромеханическое устройство для изображения двумерных графиков.

Д

Двоичный код (binary code) — код, элементам которого присущи только два состояния, обычно обозначаемые символами нуля и единицы; используется в частности, для представления информации в компьютере.

Действие (action) — некоторая предопределенная функция, выполняемая приложением. Пользователь запрашивает требуемое действие различными способами: вводом команды, нажатием функциональной клавиши или выбором требуемого действия из меню.

Дельта-функция Дирака, импульсная функция (Dirac's delta function) — функция единичной площади, принимающая бесконечное значение при одном значении аргумента (в точке) и нулевое значение — при всех остальных.

Дешифратор, декодер (decoder, selector) — схема, служащая для преобразования кода одного типа в другой или в соответствующий ему сигнал.

Диалог (dialog) —

1. взаимодействие с предопределенным набором панелей или окон, требующее определенного порядка прохождения по их иерархической структуре;
2. в общем смысле взаимодействие между приложением и пользователем.

Дискретная величина (discrete value) — величина, множество возможных значений которой конечно. Если интервал между соседними значениями можно считать пренебрежимо малым, то величина рассматривается как непрерывная, аналоговая.

Дисперсионный анализ (analysis of variance) — способ проверки однородности выборки путем сравнения межгрупповой, внутригрупповой дисперсии; с помощью дисперсионного анализа проверяется, насколько существенно влияет изучаемый фактор на значение исследуемых признаков, характеризующих выборку.

Дисперсия (variance) — мера разброса параметра; определяется как сумма квадратов отклонений от среднего, деленная на число значений.

Дисплей (display) — устройство для визуализации вводимой и выводимой информации, обычно снабженное клавиатурой для ввода и коррекции информации; на дисплей можно выводить как алфавитно-цифровую, так и графическую информацию, а также цветное изображение.

Доступный объект (available choice) — объект, который может быть выбран пользователем в текущем состоянии приложения. В противоположность термину недоступный объект.

Дрейф нуля (zero drift) — изменение значений выходных величин аналогового устройства (например, усилителя) при нулевых значениях входных величин за относительно большие промежутки времени — минуты и часы; неконтролируемый дрейф ограничивает точность измерения входного сигнала.

Е

Емкость запоминающего устройства (capacity) — наибольшее количество информации, которое одновременно может храниться в запоминающем устройстве, обычно измеряется в килобайтах и мегабайтах.

З

Заголовок группы (group heading) — текст, идентифицирующий группу связанных полей выбора и/или полей ввода.

Заголовок окна (window title) — текст, идентифицирующий окно.

Заголовок панели (panel title) элемент панели, идентифицирующий информацию панели.

Запоминающее устройство, память (memory storage) — блок машины, хранящий данные и программы; различаются

- 1) оперативное (быстродействующее) запоминающее устройство, обычно используемое непосредственно во время вычислений (high-speed memory);
- 2) долговременное (энергонезависимое) запоминающее устройство, обладающее большей емкостью по сравнению с оперативным запоминающим устройством, но меньшей скоростью выборки данных (low-speed memory, bulk storage). В качестве такого устройства могут использоваться магнитные диски, магнито-оптические диски, оптические диски, стриммеры.

Защищенная информация (protected information) — область панели, с которой пользователь не может взаимодействовать.

И

Избирательное усреднение (selective averaging) — процедура синхронного накопления с выбором только тех реакций, при регистрации которых выполнялись заданные экспериментатором условия (отсутствие артефакта, наличие моторной реакции, нахождение испытуемого в определенной стадии сна и т.д.).

Информационная панель (information panel) — тип панели, характеризующейся содержанием только защищенной информации. Не допустимы ни ввод, ни выбор каких-либо объектов.

Информационное сообщение (information message) — информация, обеспечиваемая приложением и описывающая состояние работы, действие пользователя или состояние системы. Ответ пользователя не требуется. Информационное сообщение, например, может указать, что приложение закончило работу.

Интегральная схема (integrated circuit) — электрическая схема, множество компонентов которой объединяются с помощью специальной технологии на одной небольшой плате (обычно на полупроводниковом кристалле), что дает существенное сокращение размеров.

Интегрирование (integration) —

- 1) в математике — операция взятия интеграла от заданной функции;
- 2) в электронике — формирование выходного сигнала электрической цепи, пропорционального интегралу от ее входного сигнала; в электроэнцефалографии автоматические интеграторы применяются для определения суммарной биоэлектрической активности.

Интерактивная область тела панели (interactive panel body area) — область тела панели, в которой установлен курсор; место панели, где происходит общение с пользователем.

Информационный поиск (information retrieval) — методы и средства классификации и хранения информации, используемые для быстрого нахождения нужных сведений.

К

Квантование (quantization) — преобразование величины с непрерывной шкалой значений в величину с дискретной шкалой значений; часто квантование сопровождается дискретизацией по времени (считывание значений через равные интервалы времени), например, при преобразовании аналоговой формы сигнала (ЭЭГ, ВП) в цифровую форму для ввода его в компьютер.

Кластеризация — классификация объектов по осмысленным группам.

Кнопка (button) — механизм указательного действия, например, мыши, используемый для запроса или запуска требуемого действия.

Ковариация (covariation) — мера зависимости двух переменных; измеряется как сумма парных произведений отклонений переменных от их среднего.

Когерентность, взаимный спектр (coherence) — количественная характеристика линейной связи между спектральными составляющими одной и той же частоты у двух сигналов; значение близкое к единице, указывает на тесную связь, значение близкое к нулю, на отсутствие простой линейной связи; используется для характеристики согласованности и связанности ритмов в разных отведениях или в одних и тех же отведениях, но в разные моменты времени (например, при проведении функциональных проб).

Код (code) —

- 1) совокупность правил представления информации комбинациями некоторых базовых элементов или символов (чисел, стандартизированных электрических импульсов, и т.д.), не имеющих собственной семантики;
- 2) представление конкретной информации в соответствии с такими правилами.

Команда (instruction order) — шаг выполнения алгоритма или программы.

Коммутатор (multiplexor) — электронное устройство, в определенном порядке соединяющее несколько источников сигналов со входом некоторого другого устройства (например, аналого-цифрового преобразователя). Синоним — мультиплексор.

Компаратор (comparator) — схема, на выходе которой образуется сигнал, связанный с результатом сравнения входных аналоговых величин. Синоним — сравнивающее устройство.

Компилятор (compiler) — программа ЭВМ, переводящая с используемого языка программирования (например, Pascal, C++) на машинный язык.

Контекстная справка (contextual help) — информация, относящаяся к полю, на котором установлен курсор, и отображаемая по запросу пользователя. Справка является контекстной, поскольку предоставляет информацию о конкретном объекте, используемом в текущий момент времени, и зависит от контекста сеанса работы.

Контроллер (controller) — схема управления обменом информацией между устройством и магистралью (шиной), его главные функции: опознавание обращения к данному устройству, прямая и обратная передача сигналов с магистрали на элементы устройства, подача в магистраль сигнала о готовности устройства к взаимодействию и т.д.

Корреляция (correlation) — мера зависимости между двумя переменными; обычно используется коэффициент корреляции Пирсона r , который равен ковариации двух параметров в стандартной форме; используется как общий термин для любого вида линейной зависимости между переменными; отметим, что переменная в стандартной форме имеет нулевое математическое ожидание и единичную дисперсию.

Коррелограмма (correlogram) — графическое изображение авто- или кросс-корреляционной функции.

Коэффициент корреляции (coefficient of correlation) — численный статистический показатель связи между двумя случайными величинами.

Кросс-корреляционная функция (cross-correlation function) — зависимость величины коэффициента корреляции между значениями двух процессов от сочетания моментов их регистрации; для стационарных процессов кросс-корреляционная функция характеризует сходство протекания этих процессов во времени; используется для оценки степени связи двух процессов и их фазовых отношений.

Курсор (cursor) — символ, отображаемый в панели и связанный с устройством ввода. Курсор указывает место, куда будет помещена вводимая информация. Текстовый курсор и курсор выбора являются разновидностями курсора.

Л

Латентный период (latent period) — интервал времени от начала подачи сигнала на объект до начала возникновения выходного сигнала (реакции).

Линейка протяжки (scroll bar) — в графических приложениях элемент панели, связанный с протягиваемой областью тела панели, указывающий направление, в котором имеется невидимая в данный момент информация.

Линейная система (linear system) — система, для которой справедлив принцип суперпозиции: реакция на сумму некоторых воздействий соответствует сумме реакций на каждое из этих воздействий в отдельности. Реальные системы нелинейны, но для некоторых условий их функционирования линеаризация, т.е. принятие допущений, позволяющих рассматривать систему как линейную, может быть адекватной поставленной задаче. Линеаризация позволяет применить для исследования сравнительно простой и хорошо разработанный аппарат теории линейных систем.

Линия регрессии (line of regression) — линия, показывающая зависимость условных средних значений одной случайной величины от другой; в общем случае, это кривая (curve line of regression), однако ее часто аппроксимируют прямой (linear regression); в последнем случае степень связи между величинами измеряется с помощью коэффициента корреляции.

Логическая операция (logic(al) operation) — операция над высказываниями, выполняемая по правилам математической логики (дизъюнкция, конъюнкция, отрицание, импликация и т.п.).

М

Магистраль (data way) —

- 1) система проводников (шин) для обмена между устройствами, закодированными информационными сигналами и сигналами управления, в которой каждый проводник передает определенный разряд цифрового кода;
- 2) организация компьютера, при которой как внешние устройства, так и блоки машины имеют соответствующие контроллеры и одинаковым образом соединяются с общей магистралью; это позволяет, в частности, упростить организацию системы и повысить скорость обмена информацией.

Магнитный диск (magnetic disk) — долговременное запоминающее устройство достаточно большой емкости (до гигабайта).

Массив (block, file) — организационная совокупность данных, обрабатываемая в компьютере или пересылаемая из одного устройства в другое.

Математическое (программное) обеспечение (software) — совокупность программ, предназначенных для данного компьютера с учетом ее технического решения (hardware) и назначения.

Математическое ожидание (expectation) — среднее значение случайной величины, определяемое как для дискретных, так и для непрерывных законов ее распределения; математическое ожидание является характеристикой данной величины.

Меню (switch to action bar) — действие, перемещающее курсор в/из меню действий. Входит в область функциональных клавиш.

Модель —

- 1) (model) — техническое устройство, физическая система или математический формализм, отражающие основные свойства исследуемого объекта,
- 2) (simulator) — имитатор, воспроизводящий важные свойства моделируемого объекта (процесса).

Монитор (monitor) —

- 1) многофункциональный осциллоскоп для визуального наблюдения и контроля за записью ЭЭГ или другими физиологическими показателями;
- 2) устройство, служащее для длительного непрерывного контроля за физиологическими функциями, включающее звуковую или световую сигнализацию в случае выхода параметров функций за установленные пределы.

Н

Наводка (interference, hum) — помеха, вызванная энергией основной электрической сети (в СНГ и Западной Европе — 50 Гц, в США — 60 Гц).

Накопитель —

- 1) (averager) — специализированное вычислительное устройство, предназначенное для выделения вызванных потенциалов, для усреднения функций во времени или для построения гистограммы из значений (амплитуд, временных интервалов и т.п.);
- 2) (storage) — устройство для регистрации сигналов с целью их последующей обработки на компьютере.

Недоступный объект (unavailable choice) — объект, который не может быть выбран пользователем в текущем состоянии приложения.

Нестационарный процесс, переходной процесс (non-stationary process) — процесс, статистические характеристики которого меняются во времени; обычно исследуют нестационарность процесса по какой-нибудь определенной характеристике (например, по среднему значению, по дисперсии и т.п.).

О

Область панели (panel area) — область в пределах панели, содержащая связанную информацию.

Обработка данных (signal processing) — применение установленной последовательности вычислительных операций и операций обработки данных для преобразования информации, получаемой или полученной в виде ряда отсчетов при наблюдении каких-либо процессов, например, вычисление частотных спектров ЭЭГ.

Окно (window) — обозримая часть экрана, в пределах которой отображаются панели.

Онлайновая система (on-line system) — система обработки сигналов с использованием компьютера, в которой ввод данных в компьютер может осуществляться по мере их генерации источником; результаты обработки могут быть использованы для непосредственного управления аппаратом или процессом без участия человека; дает возможность вести обработку по ходу эксперимента в режиме реального времени и осуществлять автоматическое управление экспериментом.

Операционная система (operating system) — часть математического обеспечения, содержащая программы, осуществляющие пространственную (в памяти) и временную координацию выполнения программ, управление вводом-выводом, компиляцией, отладкой программ и другими рутинными работами.

Операционный усилитель (operational amplifier) — усилитель электрических сигналов, предназначенный для выполнения операций над аналоговыми величинами при работе в схеме с отрицательной обратной связью.

Оптимальная фильтрация (optimal filtering) — прохождение смеси сигнала и шума через устройство, состав и параметры блоков которого таковы, что выбранная статистическая оценка погрешности (обычно берется среднеквадратическая величина погрешности) на его выходе минимально возможная при данных статистических характеристиках сигнала и шума. Состав и параметры блоков такого устройства определяются из рассмотрения результатов решений интегральных уравнений, связывающих погрешность, характеристики сигнала и характеристики шума с характеристиками устройства.

Отказ (cancel) — унифицированное действие диалога, удаляющее текущую панель без ее использования и возвращающее диалог к предыдущей панели.

Отношение сигнал / шум (signal/noise ratio) — отношение какой-либо характеристики полезного сигнала (например, мощности) к соответствующей характеристике шума, определяет возможности обнаружения сигнала и измерения его характеристик при наличии шума. Существуют методы, позволяющие посредством выполнения соответствующих преобразований смеси сигнала и шума улучшать в некоторых пределах его отношение; корреляционный анализ, синхронное (когерентное) накопление, оптимальная и квазиоптимальная фильтрация и пр.

Оффлайновая система (off-line system) — система обработки данных с использованием ЭВМ, в которой необходимыми элементами являются регистрация первоначальных данных и участие человека в подготовке данных к вводу в ЭВМ; подразумевает обработку данных после окончания эксперимента (исследования).

Ошибка округления (round-off-error) в компьютере возникает из-за представления чисел конечным числом разрядов.

П

Палитра (palette) — набор цветов, назначаемых элементам панели. Для одновременного изменения цвета всех элементов пользователь может сменить палитру. Он может изменять также цвета отдельных элементов в пределах палитры.

Панель (panel) — форма представления информации, отображаемая в окне.

Пересечение нулевой линии (zero crossing) — изменение знака сигнала от положительного к отрицательному и обратно.

Пиктограмма (icon) — графическое представление объекта и действия.

Погрешность (error) — отклонение значения вычисленной или измеренной величины от ее действительного (или теоретического) значения.

Ползунок (slider box) — элемент линейки протяжки, указывающий относительный размер и положение отображенной части информации относительно всей доступной информации.

Прерывание (interruption) — остановка работы процессора по текущей программе сигналом от внешнего устройства и передача управления программе взаимодействия с внешним устройством.

Приложение (application) — программное обеспечение, которое приобретается и устанавливается для выполнения различных работ на компьютере.

Приоритет (priority) — устанавливаемая очередность обслуживания в компьютере прерываний от различных внешних устройств.

Программа (program) — совокупность команд (операторов), записанных на некотором формальном языке программирования и обуславливающая последовательность операций, выполняемых компьютером.

Протяжка (scrolling action) — действие, управляющее размещением видимой информации в окне или области тела панели.

Р

Разрешающая способность (resolution) — возможность или предел возможности различения двух смежных объектов или двух видов активности:

- 1) разрешающая способность по времени — предел возможности различения времени возникновения двух событий;

- 2) разрешающая способность по амплитуде — предел возможности различения двух значений сигнала; в аналого-цифровом преобразователе это эквивалентно величине шага (Voltage step) между соседними цифровыми значениями;
- 3) разрешающая способность по частоте — предел возможности различения частотных полос.

Разрядность вычислительной машины (digit per word) — максимальное количество разрядов, которое может содержать одно машинное слово данного компьютера.

Распознавание образов (pattern recognition) — отнесение объекта, описанного набором количественных характеристик, к одному из нескольких фиксированных классов, производимое на основании решающего правила (описания областей в пространстве признаков объектов, соответствующих различным классам).

Реального времени режим (real time) — организация обработки данных, при которой обработка производится во время протекания обрабатываемого процесса настолько быстро, что результаты ее могут быть использованы для управления этим же процессом.

Режим вставки (insert mode) — режим ввода с клавиатуры, в котором вводимая информация вставляется между существующими символами поля ввода.

Режим замены (replace mode) — режим ввода с клавиатуры, в котором существующие символы по мере ввода замещаются новыми.

С

Синхронное когерентное накопление (synchronous summation averaging) — метод выделения из шума вызванных потенциалов или других электрофизиологических реакций, находящихся в закономерной связи с внешним воздействием или каким-либо другим физиологическим событием; суммирование синхронизировано с моментами подачи раздражителя, вследствие чего отношение сигнал/шум после многократного суммирования (накопления) возрастает.

Система «человек-машина» (man-machine system) — способ обработки данных, при котором часть процедур выполняется компьютером, а для выполнения других, реализация которых на компьютере затруднительна, используются возможности человека. Например, к числу достоинств человека относится возможность экспертного распознавания многомерного образа, в качестве которого могут выступать артефакты на ЭЭГ, имеющие характерную форму и пространственное соотношение между отведениями, или определенные феномены. Человек может интерактивно выбирать для обработки те фрагменты ЭЭГ, которые, на его взгляд содержат полезную информацию, а компьютер позволит получить на выделенных фрагментах детальную информацию с учетом всех проведенных видов обработки.

Статистический анализ (statistic(al) analysis) — анализ данных с целью выявления какой-нибудь статистической закономерности.

Стационарный процесс (stationary process) — в узком смысле — процесс, математические ожидания любых характеристик которого, измеренные на конечном интервале времени, не зависят от сдвига этого интервала вдоль временной оси; в широком смысле — процесс, у которого эта зависимость отсутствует только для характеристик не выше второго порядка (одномерных и двумерных распределений, средних дисперсий, коэффициентов корреляции).

Структурная схема (flow diagram, block-diagram) — представление статических связей или динамического поведения систем с помощью геометрических фигур, содержащих внутри текст или символы, стрелок и соединительных линий.

Т

Тренд (trend) — систематическое изменение значения некоторой характеристики изучаемого процесса в течение исследуемого интервала времени.

У

Указатель выбора (selection indicator) — символы, визуально подтверждающие, что отмеченные объекты выбраны, например, «птичка», ячейка с крестиком («Х») внутри или радиокнопка с точкой внутри.

Указатель протяжки (scrolling information) —

- 1) Термин, обозначающий местоположение протягиваемой информации.
- 2) Одна из трех разновидностей информации, появляющаяся в теле панели и указывающая направление, в котором путем протяжки можно получить невидимую информацию. Стрелки протяжки, текстовый указатель, а также линейка протяжки являются указателями протяжки.

Усреднение (averaging) —

- 1) вычисление среднего арифметического значения некоторого множества чисел;
- 2) метод выделения сигнала из шума, основанный на синхронном накоплении отдельных реакций.

Ф

Фазочастотный анализ ЭЭГ (EEG phase frequency analysis) — анализ изменений текущих значений фазы и основной частоты ЭЭГ, позволяющий оценить стабильность этой частоты; основан на представлении ЭЭГ в виде квазигармонического колебания со случайной амплитудой и фазой; осуществляется с помощью комплексной демодуляции через преобразование Гильберта и т.д.

Файл (file) — набор взаимосвязанных данных, предназначенных для ввода или вывода.

Факторы (factors) — гипотетические, непосредственно неизмеряемые, скрытые переменные, в терминах которых описываются измеряемые переменные; часто подразделяются на характерные и общие.

Фильтр (filter) —

- 1) любая система, выделяющая сигналы по установленным признакам (generalized filter);
- 2) частотный фильтр — электронное устройство, у которого коэффициент пропускания сигнала зависит от частоты. В последнее время очень часто используют математические методы (программным путем), которые обеспечивают необходимую амплитудно-частотную характеристику. При использовании компьютеризированных электроэнцефалографов исходная электроэнцефалограмма может быть записана в достаточно широкой полосе частот, а в постреальном времени просматриваться в разных частотных полосах. Известны следующие виды частотных фильтров:

- полосовой (band-pass) — пропускает, т.е. передает без ослабления сигналы в пределах выбранной частотной полосы, расположенной вокруг центральной частоты;
 - заграждающий, режекторный (band reject, notch filter) — пропускает сигналы всех частот, кроме выбранной частотной полосы (таковы, например, фильтры, подавляющие наводку на частоте питающей сети (50 или 60 Гц); в каком-то смысле к ним можно отнести фильтры высоких частот в усилителях ЭЭГ, которые вырезают постоянную составляющую и сигналы в диапазоне десятых и сотых долей герца);
 - нижних частот (low-pass filter) — пропускает сигналы только тех частот, которые находятся ниже некоторой частоты;
 - верхних частот (high-pass filter) — пропускает сигналы только тех частот, которые выше некоторой частоты;
- 3) цифровой фильтр (digital filter, ideal filter) — компьютерная программа, действующая как фильтр.

Формат (format, data format, layout, picture) — способ представления алфавитной или цифровой информации (тип числа, порядок различных знаков в слове, массиве и т.п.) при вводе, выводе а также для файлов, записанных на каком-либо носителе.

Формирователь (form shaper) — элемент, преобразующий входной импульс в импульс с требуемыми параметрами.

Функциональная клавиша (function key) — клавиша, нажатие которой приводит к выполнению предопределенной последовательности операций. Обычно относится к клавишам, обозначаемым в виде Fn.

Ц

Цифро-аналоговый преобразователь, ЦАП (digit-analog converter) — устройство, с помощью которого осуществляется преобразование цифрового кода в аналоговую величину.

Ч

Частотная полоса (band) — интервал на оси частот (разг. — диапазон частот).

Частотный спектр (spectrum) — зависимость распределения мощности сигнала от частоты его составляющих.

Ш

Шум (noise) — в общем случае присутствующий процесс, сходный в своих проявлениях с сигналом, но не представляющий интереса в данном исследовании (не несущий информации). При исследовании электрической активности мозга основные виды шума:

- 1) инструментальные (аппаратурные) шумы — спонтанные электрические процессы в элементах аппаратуры усиления, преобразования и пр., определяются по флуктуациям выходной величины устройства в отсутствие сигнала и наводки в единицах эквивалентного напряжения на входе;
- 2) электрическая активность прочих органов;
- 3) в исследовании вызванной активности — спонтанная активность мозга, на которую не оказывают влияние приложенные воздействия.

ПРИЛОЖЕНИЕ 4

Практическое применение компьютерной электроэнцефалографии

Бай Л.Я., Захаров С.М., Скоморохов А.А.

В приложении иллюстрируются основные возможности компьютерной электроэнцефалографии, реализованные в электроэнцефалографе-анализаторе ЭЭГА-21/26 «Энцефалан-131-03», (*сертификат об утверждении типа средств измерений RU.C.39.026.A №5608 от 15.10.98; сертификат соответствия РОСС RU.ИМО2.В06321 №02754248 от 20.10.98; номер в Гос. реестре №17829-98; регистрационное удостоверение МЗ РФ №29/03030698/0442-00 от 23.06.2000*).

Электроэнцефалографы-анализаторы ЭЭГА-21/26 «Энцефалан-131-03» серийно выпускаются в 13 модификациях российским предприятием «Медиком МТД» (г. Таганрог) и обеспечивают регистрацию, обработку и анализ:

- электроэнцефалографических сигналов (ЭЭГ) по 8 (01, 02, 03, 04 модификации), 16 (05, 06, 07 модификации), 19 (08 модификация) и 21 (09 модификация) каналу по системе «10-20%», а также по 24 каналам с возможностью визуализации до 32 цифровых ЭЭГ-отведений (10, 11 модификации);
- реоэнцефалографических сигналов по 6 каналам (02, 04, 06, 08, 10 модификации) для анализа мозгового кровообращения, в том числе и синхронно с ЭЭГ;
- сверхмедленной активности головного мозга (СМА) синхронно с ЭЭГ-сигналами во всех модификациях;
- длиннолатентных вызванных потенциалов (ВП), в том числе MMN и когнитивных CNV, P300, в процессе ЭЭГ-исследований по такому же количеству отведений (во всех модификациях), на фото-, фоностимуляцию, электростимуляцию, шахматный паттерн, а также на видеостимуляцию;
- ЭКГ в одном отведении (08, 09 модификации), различных физиологических сигналов по 2 (01, 05 модификации), 4 (02, 06, 10, 11 модификации) или 6 (02, 03, 04, 07 модификации) полиграфическим каналам из набора: электроокулограмма (ЭОГ), фотоплетизмограмма (ФПГ), электромиограмма (ЭМГ), пневмограмма (ПГ), электрокардиограмма (ЭКГ), кожно-гальваническая реакция по Фере или по Тарханову (КГР), реограмма (РЕО), температура (Т) и другие.

Электроэнцефалограф «Энцефалан-131-03» ориентирован на широкое использование в клинической практике для рутинной электроэнцефалографии и углубленного анализа электрической активности мозга с использованием различных методов математической обработки сигналов, при сохранении всех возможностей, присущих традиционным перьевым электроэнцефалографам, по визуальному анализу как при непосредственной регистрации ЭЭГ, так и при ее последующей обработке.

Возможность картирования спектральных характеристик в реальном и постреальном времени на трехмерной модели головы, формирование схем межцентральных связей для оценки межполушарных и внутриполушарных взаимодействий, формирование групп для групповой статистики по Z-критерию и T-критерию Стьюдента, экспорт данных ЭЭГ и результатов ее обработки в форматы данных ASCII, UDF, EDF и другие количественные методы анализа ЭЭГ позволяют эффективно использовать прибор для научных исследований. В настоящем приложении в основном будут рассматриваться функциональные возможности, характерные только для компьютерных электроэнцефалографов.

В состав электроэнцефалографа (рис. 4.1.) входят:

- блок пациента, с помощью которого осуществляется регистрация ЭЭГ. Число каналов ЭЭГ, наличие полиграфических каналов и каналов регистрации РЭГ определяется модификацией блока пациента;
- стойка электроэнцефалографа, интерфейсный блок ИБ-2, через который осуществляется связь блока пациента со стандартным USB-портом компьютера;
- программно-управляемые фоно- и фотостимуляторы;
- комплект электродов и принадлежностей для электроэнцефалографии, полиграфических каналов (ЭКГ, ЭМГ, ЭОГ, ФПГ, КГР, ПГ).

Блок пациента, фото- и фотостимуляторы закреплены на удобной стойке-катажке, которая располагается рядом с пациентом. Экранированная камера для эксплуатации прибора не требуется. Возможно включение в компьютерную сеть медицинского учреждения или организация многопользовательской системы из нескольких



Рис. 4.1. Общий вид электроэнцефалографа-анализатора ЭЭГА-21/26 «Энцефалан-131-03».

электроэнцефалографов для проведения большого объема обследований и обмена данными. Электроэнцефалографы имеют стационарное и переносное исполнение и могут применяться в кабинетах функциональной диагностики, неврологических, психиатрических и эпилептологических отделениях, отделениях нейрореанимации и нейрохирургии, в диагностических и реабилитационных центрах, для научных исследований в области нейрофизиологии, психофизиологии и экспериментальной медицины, в учебных целях и частной медицинской практике.

П1. Возможности программного обеспечения электроэнцефалографа «Энцефалан-131-03»

Электроэнцефалографы «Энцефалан-131-03» имеют различные версии поставки программного обеспечения (ПО) «ЭЭГ-исследования»: «базовую», «оптимальную», «профессиональную» и «элитную», каждая из которых ориентирована на соответствующий уровень применения. Для модификаций электроэнцефалографа, в составе которых имеется реоэнцефалограф для исследований мозгового кровообращения, в комплект поставки входит ПО «РЭГ-исследования». С некоторыми модификациями электроэнцефалографов дополнительно к основному ПО могут использоваться следующие программы:

1. Исследование длиннолатентных зрительных, слуховых, соматосенсорных и когнитивных (CNV, P300) вызванных потенциалов с топографическим картированием.
2. Трехмерная локализация источников электрической активности мозга «Энцефалан-3D».
3. Система длительного видеомониторинга с синхронизацией по съему ЭЭГ для эпилептологии.
4. Функциональное биоуправление с БОС.
5. Анализ сердечного ритма для оценки состояния вегетативной нервной системы.

Приведенный далее перечень функциональных возможностей и свойств каждой из версий программного обеспечения «ЭЭГ-исследований» и некоторых дополнений не может отразить все особенности модификаций электроэнцефалографа по количеству и виду регистрируемых сигналов и не носит исчерпывающего характера.

П1.1. ЭЭГ-исследования. Версия «базовая»

«Базовая» версия применяется для рутинных ЭЭГ-исследований в широкой клинической практике и включает в себя ряд режимов.

Режим «Картотека» предназначен для создания карточек пациентов, содержащих разделы с анкетными и медицинскими (анамнез и диагноз) данными пациента, а также для записи исследований в различные папки данных и осуществления быстрого поиска нужной информации по заданному шаблону.

Режим «Съем» предназначен для мониторинга и записи регистрируемых сигналов в процессе проведения ЭЭГ-исследования и позволяет:

- производить калибровку сигналов для проверки каналов съема (встроенный калибратор);
- осуществлять привязку сигнала к базовой линии при выходе его за пределы диапазона канала;
- контролировать значения подэлектродных сопротивлений как при установке электродов, так и в процессе мониторинга и записи ЭЭГ;
- производить мониторинг и запись сигналов ЭЭГ, ЭКГ и других сигналов (в зависимости от модификации);
- осуществлять автоматическое или ручное управление выполнением выбранного сценария записи ЭЭГ;
- удалять артефакты и отмечать маркерами значимые события на ЭЭГ;
- выявлять сетевую наводку при записи ЭЭГ с помощью спектрального анализа выбранного отведения;
- отображать динамику межэлектродных сопротивлений в процессе мониторинга и записи ЭЭГ;
- оценивать амплитудно-частотные характеристики выбранной волны сигнала любого типа (ЭЭГ, ЭКГ);
- производить референтную реконструкцию ЭЭГ в соответствии с любой схемой отведений;
- устанавливать чувствительность сигналов ЭЭГ и ЭКГ в диапазоне от 0,1 до 200 мкВ/мм;
- устанавливать скорость развертки сигналов от 5 до 240 мм/с;
- отображать на экране только выбранные каналы.

Режим «Обработка» предназначен для редактирования (удаления артефактов и некачественных фрагментов ЭЭГ), визуального анализа нативной ЭЭГ, количественного анализа отредактированной ЭЭГ и позволяет осуществлять:

- просмотр и анализ ЭЭГ в любой схеме отведений;
- пошаговый и страничный просмотр ЭЭГ-исследования с быстрым переходом в начало и в конец исследования;
- горизонтальное прокручивание (скроллинг) ЭЭГ;
- вертикальный скроллинг ЭЭГ (увеличение межканального расстояния);
- отображение на экране только выбранных каналов;
- просмотр сигналов ЭЭГ и ЭКГ при различной чувствительности от 0,1 до 200 мкВ/мм;
- просмотр ЭЭГ-исследования при различной скорости развертки сигналов от 5 до 240 мм/с;
- одновременное визуальное сопоставление различных фрагментов записи, в том числе и по разным исследованиям, в двух окнах просмотра записи (вертикальный сплит);
- быстрый поиск ФП и доступ к фрагменту ЭЭГ по заданному времени;
- виртуальная фильтрация выделенного фрагмента ЭЭГ по стандартному или произвольному частотному диапазону;

- формирование, хранение, виртуальное удаление и быстрый доступ к именованным, неименованным, фильтрованным и специальным фрагментам ЭЭГ;
- сохранение фрагмента ЭЭГ в отдельном файле;
- конвертирование данных ЭЭГ из формата данных ПО «Энцефалан-131-01» в формат данных ПО «Энцефалан-131-03»;
- описание ЭЭГ вручную с помощью встроенного текстового редактора с использованием шаблонов и словаря;
- сохранение ЭЭГ-исследования в файле данных или в электронной картотеке;
- отображение динамики межэлектродных сопротивлений;
- выделение волны в выбранном отведении для детального просмотра в режиме «Электронной лупы» с вычислением и отображением ее амплитудно-частотных характеристик;
- измерение мгновенного значения амплитуд сигналов ЭЭГ, ЭКГ по временному срезу;
- измерение максимального размаха амплитуд сигналов ЭЭГ, ЭКГ на выделенном фрагменте ЭЭГ;
- картирование мгновенного значения или размаха амплитуд сигналов ЭЭГ на выделенном фрагменте;
- устранение артефакта от наведенной на референт активности;
- автоматический поиск и подавление артефактов от ЭКГ в постреальной обработке ЭЭГ;
- частотно-временной анализ (спектр мощности, амплитудный спектр, кросс-спектр) сигналов ЭЭГ и ЭКГ *при линейном и топическом варианте* представления результатов в виде графиков, топографических карт и таблиц.

Режим «Печать документов» позволяет распечатать на принтере следующие выходные документы по проведенному ЭЭГ-исследованию:

- выбранные фрагменты ЭЭГ;
- описание ЭЭГ-исследования;
- сформированные схемы ЭЭГ-отведений (из редактора монтажных схем);
- результаты частотно-временного анализа (спектр мощности, амплитудный спектр, кросс-спектр выбранного отведения со всеми) в виде графиков, топографических карт и таблиц.

П1.2. ЭЭГ-исследования. Версия «оптимальная»

«Оптимальная» версия включает в себя все функциональные возможности «базовой» версии и дополнительные возможности для углубленного анализа электрической активности мозга.

Режим «Съем» дополнительно позволяет:

- проводить ЭЭГ-исследование с одновременной регистрацией ЭЭГ (в любой схеме отведений) и РЭГ (для модификаций с РЭГ-каналами);
- контролировать значения базовых импедансов РЭГ;

- производить топографическое картирование параметров спектрального анализа ЭЭГ по заданным частотным диапазонам регистрируемой ЭЭГ.

Режим «Обработка» дополнен следующими возможностями визуального и количественного анализа ЭЭГ:

- просмотр сигналов РЭГ (в модификациях 08, 10) с чувствительностью от 5 до 500 мОм/мм;
- автоматический поиск проявлений эпилептиформной активности и стационарных фрагментов;
- сопоставление результатов частотно-временного анализа линейного варианта представления (графики спектров и топографические карты) в двух окнах просмотра;
- формирование автоматического описания ЭЭГ-исследования.

П1.3. ЭЭГ-исследования. Версия «профессиональная»

Включает в себя все функциональные возможности «оптимальной» версии и некоторые дополнительные возможности.

Режим «Съем» дополнительно позволяет:

- контролировать значения межэлектродных напряжений;
- отображать динамику значений сверхмедленных потенциалов в процессе мониторинга и записи ЭЭГ.

Режим «Обработка» дополнен следующими возможностями:

- импорт файла с ЭЭГ-исследованием из файловой системы Windows в «Картотеку»;
- отображение динамики сверхмедленных потенциалов;
- картирование нормированной площади и нормированной производной на выделенном фрагменте ЭЭГ;
- выполнение временной развертки амплитудных карт выделенного фрагмента ЭЭГ;
- частотно-временной анализ (функция когерентности, автокорреляционный анализ, кросс-корреляционный анализ) сигналов ЭЭГ и полиграфических каналов *при линейном варианте* представления результатов в виде графиков, топографических карт и таблиц;
- частотно-временной анализ (функция когерентности, автокорреляционный анализ, кросс-корреляционный анализ) сигналов ЭЭГ *при топическом варианте* представления результатов в виде графиков, топографических карт и таблиц;
- псевдотрехмерная динамика результатов частотно-временного анализа ЭЭГ в графическом виде по всем отведениям (с увеличением по выбранному отведению);
- сопоставление псевдотрехмерной динамики графиков спектров (или графиков АКФ, ККФ) по выбранным отведениям линейного варианта представления в двух окнах просмотра;

- просмотр ранее записанной ЭЭГ и сравнение результатов обработок ФП разных исследований в «Топоскопе» постреального времени в двух окнах;
- формирование автоматического описания ЭЭГ-исследования (фона и реакции на ФП) с оценкой степени нарушения по классификатору Жирмунской;
- оценка глубины межполушарных и внутриполушарных взаимодействий на основе функций: когерентности, кросс-корреляции, кросс-спектра.

Режим «Печать документов» дополнительно позволяет распечатать на принтере выходные документы по проведенному исследованию:

- результаты частотно-временного анализа (функция когерентности, автокорреляционный анализ, кросс-корреляционный анализ) в виде графиков, топографических карт и таблиц;
- схемы межцентральных связей ЭЭГ по коэффициенту кросс-корреляции, по среднему уровню когерентности или по среднему значению функции кросс-спектра.

П1.4. ЭЭГ-исследования. Версия «Элитная»

«Элитная» версия включает в себя все функциональные возможности «профессиональной» версии и дополнительные возможности для интегрального анализа ЭЭГ и других физиологических сигналов регистрируемых по полиграфическим каналам (для модификаций, в состав которых входят 4 или 6 полиграфических каналов).

В «элитной» версии **режим «Съем»** дополнительно позволяет:

- производить синхронно мониторинг и запись сигналов ЭЭГ (от 8 до 32 отведений), РЭГ (до 6 отведений), различных физиологических сигналов (ЭОГ, ФПГ, ЭКГ, ЭМГ, КГР) по 4 или 6 полиграфическим каналам;
- производить мониторинг сигналов по полиграфическим каналам при установке чувствительности сигналов:
 - КГР % отклонения от исходного уровня (по Фере);
 - ЭМГ и ЭКГ от 0,1 до 200 мкВ/мм;
 - ЭОГ от 3 до 100 мкВ/мм;
 - ФПГ от 0,01 до 1 %о/мм;
 - ПГ от 1 до 10 мм/мм.
- производить визуальную оценку электрической активности мозга, мозгового и периферического кровообращения, состояния вегетативной нервной системы при синхронной записи ЭЭГ, сверхмедленной электрической активности мозга, РЭГ, ФПГ, КГР и т.д.;
- оценивать амплитудно-частотные характеристики выбранной волны сигнала любого типа (ЭЭГ, РЭГ, ЭОГ, ФПГ, ЭКГ, ЭМГ, КГР, ПГ).

Режим «Обработка» дополнен следующими возможностями визуального и количественного анализа ЭЭГ:

- просмотр сигналов по полиграфическим каналам при установке чувствительности сигналов в таких же диапазонах, как и при мониторинге сигналов в режиме «Съем»;

- сохранение фрагмента ЭЭГ в отдельном файле в формате данных ASCII, UDF, EDF;
- автоматический поиск и подавление артефактов ЭОГ, ЭМГ и ЭКГ в пострельной обработке ЭЭГ;
- формирование групп для статистической обработки.

П1.5. Программа «Энцефалан-3D» — трехмерная локализация источников электрической активности мозга

Программа трехмерной локализации источников электрической активности мозга имеет следующие основные функциональные возможности:

- выделение на ЭЭГ временного среза или формирование списка именованных фрагментов ЭЭГ для обработки заданной моделью трехмерной локализации источников (от 1 до 3 диполей);
- задание способа расчета диполей;
- учет неоднородности среды при расчете диполей;
- локализация источника на выбранном временном срезе ЭЭГ;
- вычисление параметров диполя с учетом возможного влияния окулограммы;
- трассировка временных срезов всех выбранных фрагментов ЭЭГ;
- проверка адекватности выбранной модели для локализации при обработке каждого временного среза;
- просмотр как суммарного результата локализации источников всех выбранных фрагментов ЭЭГ, так и результата для каждого фрагмента в отдельности;
- отображение на графиках изменения точности и энергии диполя и траектории его пространственно-временного перемещения (при однодипольном методе локализации) во время трассировки временных срезов выбранных фрагментов ЭЭГ;
- просмотр координат любого диполя, выбранного на изображениях головы во фронтальной, сагитальной и горизонтальной проекциях, с возможностью увеличения;
- численная оценка точности восстановления скальповых напряжений путем сравнения мгновенных значений амплитуд исходного и реконструированного сигналов текущего временного среза;
- печать результатов локализации.

П1.6. Исследования ВП

Программное обеспечение исследования длиннолатентных слуховых, зрительных (на вспышку света и шахматный паттерн), в том числе MMN и когнитивных ВП (P300, CNV), функционирует на базе любой из версий «ЭЭГ-исследования» и позволяет производить:

- регистрацию ВП различной модальности с одновременной синхронной записью нативной ЭЭГ;
- выделение и накопление ВП из сохраненной ЭЭГ;

- устранение влияния физиологических артефактов на процесс усреднения ВП;
- накопление ВП в отдельных буферах согласно заданным вариантам усреднения;
- автоматическую маркировку компонентов ВП с возможностью ручной корректировки положения маркеров;
- сохранение ВП в электронной картотеке (в файле данных);
- сохранение ВП в формате ASCII;
- расчет показателей ВП (латентностей и амплитуд) и представление их в виде таблиц и топографических карт;
- формирование гистограммы распределения времени реакции пациента при распознавании стимулов с помощью трехкнопочного манипулятора;
- одновременный просмотр в двух окнах различных видов представления ВП;
- формирование вручную заключения по исследованию ВП с помощью встроенного текстового редактора;
- распечатку результатов исследования: ВП в топическом представлении, расчетные данные ВП в виде таблиц и топографических карт, описания исследования;
- создание и редактирование различных вариантов стимуляции для реализации нужной методики исследования ВП.

III.7. Система длительного ЭЭГ-видеомониторинга для эпилептологии

Система длительного ЭЭГ-видеомониторинга позволяет осуществлять видеонаблюдение синхронно с регистрацией ЭЭГ с помощью двух видеокамер (общего вида и ближнего плана), а также запись звука от двух источников (в палате пациента и комнате персонала) и меток от двух отметчиков событий.

Система ЭЭГ-видеомониторинга имеет следующие функциональные возможности:

- Длительную регистрацию ЭЭГ синхронно с записью видеоинформации с двух цветных видеокамер — видеокамеры ближнего плана (с увеличением (Zoom) и управляемым поворотным устройством) и видеокамеры общего вида (web-камера).
- Синхронизированное представление электроэнцефалограммы, топографических карт и видеоинформации на мониторе электроэнцефалографа (картинка в картинке) и/или дополнительных мониторах в различных вариантах.
- Ночное видеонаблюдение с ИК-подсветкой.
- Контроль и запись аудиоинформации по двум каналам (в палате пациента и комнате медперсонала), сохранение различных служебных маркеров и меток, в том числе и меток событий от двух выносных кнопок (пациента и медперсонала).
- Проведение ЭЭГ-видеомониторинга при перемещении пациента в палате площадью до 30 м².
- Ручное управление записью видеоинформации на HDD (жесткий диск) (стоп-старт записи, непрерывная запись производится под управлением персонала).

- Ручное управление началом записи при активации кнопочного отметчика событий пациентом (с фиксацией предыстории).
- Программное управление процессом записи при автоматическом обнаружении эпилептиформной активности и различных нестационарностей в ЭЭГ, а также при превышении огибающей ЭМГ заданного порога.
- Управление поворотным устройством и увеличением (Zoom) видеокамеры от устройства дистанционного управления и с клавиатуры ПК.
- Мгновенный переход к любому видеокадру (по указанному времени, маркерам и меткам) и просмотр видеозаписи с различными скоростями (нормальная, ускоренная, замедленная, стоп-кадр).
- Мгновенный поиск видеокадра, соответствующего выбранному временному срезу ЭЭГ, и временного среза ЭЭГ-сигнала, соответствующего выбранному видеокадру.
- Независимую маркировку и редактирование значимых фрагментов ЭЭГ-видеомониторинга (ЭЭГ, видео, аудио), их синхронизацию и сохранение в базе данных на лазерных дисках.
- Анализ и обработку выбранных фрагментов ЭЭГ с использованием всех возможностей «элитной» версии электроэнцефалографа «Энцефалан-131-03» модификации 10 и 11.
- Отбор фрагментов синхронизированных данных ЭЭГ, видео и аудио из исследования для сохранения на CD или DVD.
- Печать необходимых ЭЭГ-сигналов и соответствующих видеок кадров, а также результатов обработки выбранных фрагментов.

П2. Основные методы количественного анализа в электроэнцефалографе «Энцефалан-131-03»

П2.1. Референтные реконструкции

Эффективным средством для визуального анализа в компьютерных электроэнцефалографах является возможность просмотра одного и того же фрагмента записи ЭЭГ в разных схемах отведений в реконструированном виде. Программное обеспечение «Энцефалан-131-03» позволяет реконструировать регистрируемую или ранее записанную ЭЭГ для просмотра и анализа в соответствии с любой схемой отведений, имеющейся в библиотеке монтажных схем. Кроме этого, пользователь сам может создавать новые схемы отведений с помощью редактора монтажных схем. Рассмотрим применение метода референтной реконструкции для анализа ЭЭГ на примерах использования некоторых стандартных схем отведений — «CAR», «SD», «Monopolar Common».

«CAR» (Common Average Reference, иногда ее также называют reference free derivation — референтный электрод с усредненным потенциалом) — средневзвешенная схема отведений, в которой в качестве референтного значения (А) вычисляет-

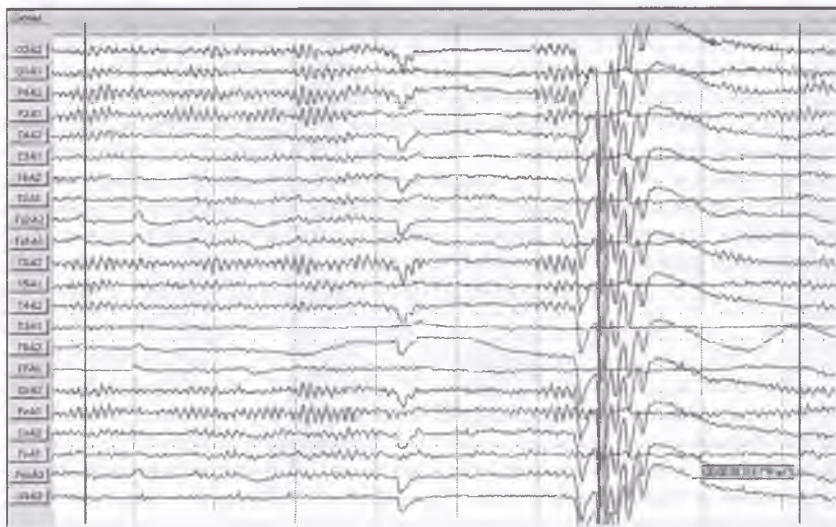


Рис. 4.2. Пример фрагмента ЭЭГ с высокоамплитудной вспышкой в правом полушарии, обусловленной артефактом от референтного электрода.

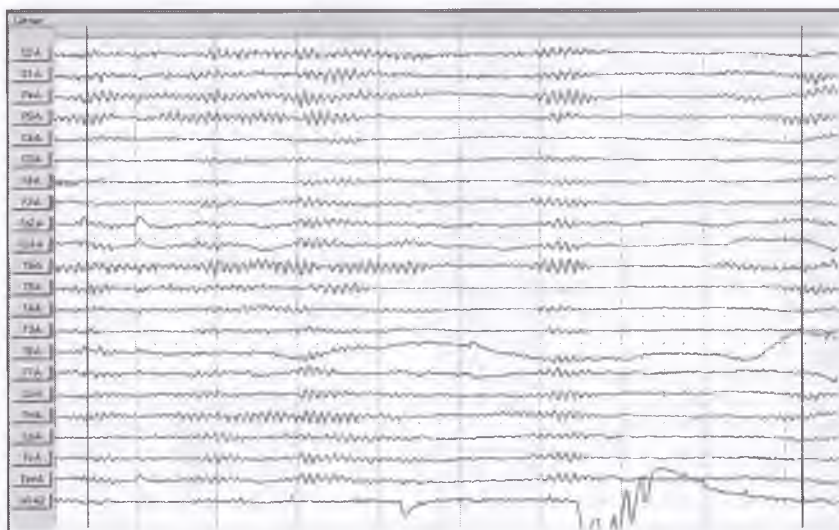


Рис. 4.3. При реконструкции в схему отведений «CAR» произошло подавление высокоамплитудных артефактов от референтного электрода (ср. рис. 4.2).

ся средневзвешенное значение потенциалов всех регистрируемых активных отведений (с учетом аппаратного разделения референтов).

На рис. 4.2 представлен фрагмент ЭЭГ с высокоамплитудными колебаниями медленных волн в правом полушарии. При переключении в схему отведений CAR «вспышка» высокоамплитудной медленной активности полностью подавилась (рис. 4.3.). Это означает, что предполагаемая «вспышка» не является физиологическим проявлением церебральной активности, а обусловлена артефактом от референтного электрода, использовавшегося в исходном монополярном отведении. Поскольку этот электрод не использован при вычислении CAR, ложная «вспышка», естественно, исчезает. Однако реальная вспышка электрической активности мозга (рис. 4.4) только незначительно снижается по амплитуде, но не исчезает при переключении в режим CAR (рис. 4.5.).

При использовании схемы «CAR» необходимо учитывать некоторое перераспределение альфа-активности в сторону лобных долей. При реконструкции ЭЭГ в соответствии со схемой отведений «CAR» наблюдается повышение амплитуды альфа-волн в лобных долях и соответствующее её уменьшение в теменно-затылочных и центральных отведениях (рис. 4.6). Причем в лобных отведениях альфа-волны практически противофазны альфа-волнам теменно-затылочных отведений. Объясняется это тем, что в случае нормальных зональных различий усредненное значение будет приблизительно соответствовать центральным отведениям. Поэтому при переключении в схему «CAR» амплитуда альфа-волн в теменно-затылоч-

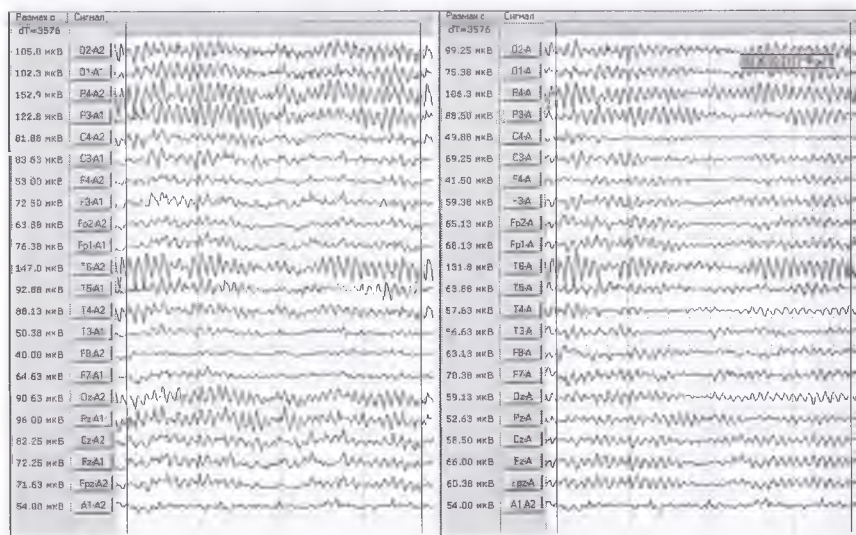


Рис. 4.6. В окне слева представлен фрагмент ЭЭГ с выраженными зональными различиями в монополярной схеме отведений, в окне справа — тот же фрагмент ЭЭГ, реконструированный в схему «CAR».

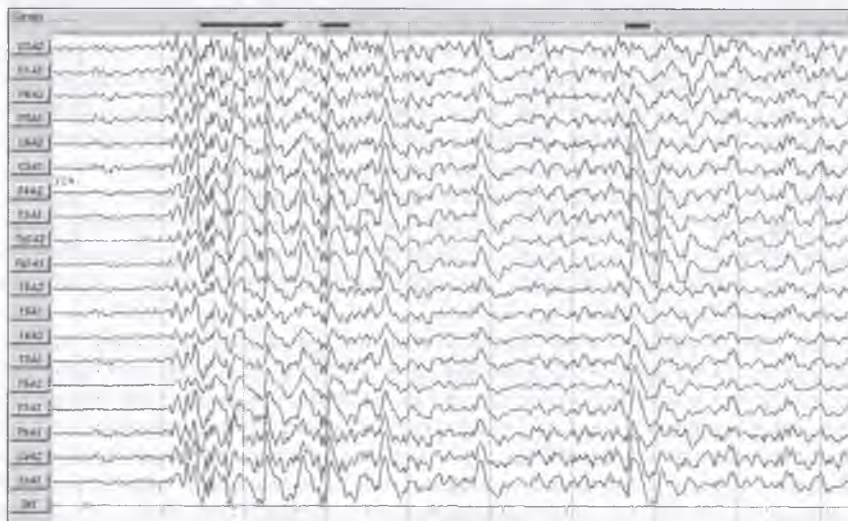


Рис. 4.7. Фрагмент ЭЭГ с пароксизмальной активностью.

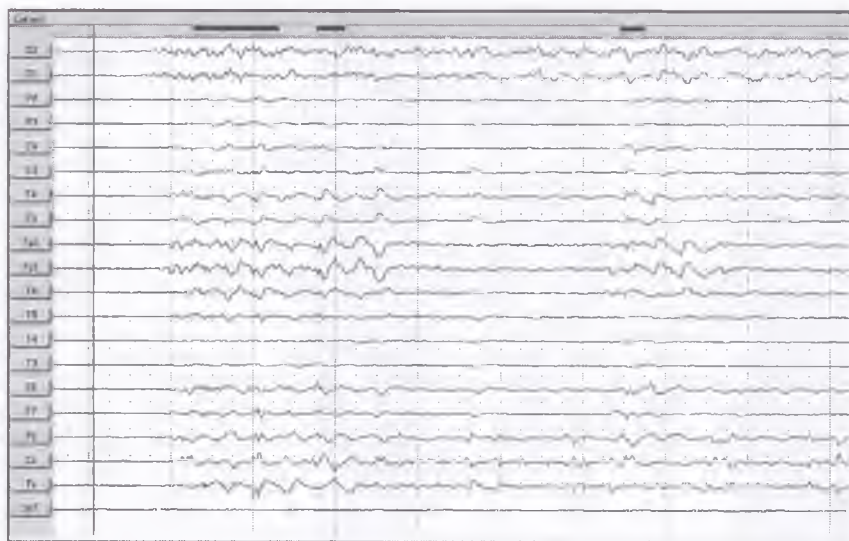


Рис. 4.8. Референтная реконструкция фрагмента ЭЭГ, представленного на рис. 4.7, в соответствии со схемой «SD» выявляет локальность пароксизмальной активности.

ных отведениях уменьшается на величину амплитуды в центральных отведениях, а в лобных отведениях появляется, но в противофазе в связи с вычитанием.

«SD» (Source Derivation — отведение от источника) — схема отведений, в которой сигнал от каждого электрода соотносится со средним сигналом его собственных ближайших соседей. Представление ЭЭГ в соответствии со схемой «Source Derivation» основано на лапласовом преобразовании и оценивает плотность локальных радиальных токов. Его также можно интерпретировать как пространственный фильтр высоких частот, который выделяет действие мелких кортикальных генераторов. Для использования этого преобразователя в традиционной системе отведений «10–20%» используется таблица коэффициентов, опубликованная Hjorth B.O. Референтная реконструкция в схему «SD» позволяет выявлять локальность определенных типов активности в спонтанной ЭЭГ. На рис. 4.7 представлен фрагмент ЭЭГ со вспышкой пароксизмальной активности, реконструкция его в схему «SD» (рис. 4.8.) позволяет локализовать источник пароксизмальной активности.

Схема «Monopolar Common» с усредненным референтом (Аср) обычно используется для выявления и компенсации артефактов от смещения референтного электрода и для определения истинной латерализации источника высокоамплитудных потенциалов, расположенного вблизи референтного электрода и проявляющегося в ложной латерализации и генерации ЭЭГ-паттернов. Например, если при реконструкции в схему «Monopolar Common» произошло нивелирование очага медленно-волновой активности в полушарии и перераспределение медленных волн по всем отведениям, то можно говорить о наличии высокоамплитудного источника патологической активности.

Итак, референтная реконструкция сокращает время, необходимое для проведения ЭЭГ-исследования, в связи с тем, что запись производится только в одной схеме отведений, а последующий просмотр и анализ зарегистрированной ЭЭГ в любых других, но уже без пациента и в удобное для врача время.

П2.2. Фильтрация

В режиме просмотра и обработки ЭЭГ предусмотрена возможность виртуальной фильтрации выделенных фрагментов ЭЭГ (при необходимости фильтрацию можно отменить и вернуться к исходной ЭЭГ). Из исходной ЭЭГ может быть выделен сигнал в любом из общепринятых частотных диапазонов (дельта, тета, альфа, бета) или в другом, произвольно заданном, частотном диапазоне. Если провести фильтрацию реальной полиритмичной ЭЭГ, изображенной на рис. 4.9, то, соответственно, можно выделить отдельные частотные составляющие сигналов (рис. 4.10.). Фильтрация позволяет уменьшить влияние на сигнал некоторых видов артефактов. Например, артефакт ЭМГ можно отфильтровать, подавив высокие частоты за счет ограничения полосы пропускания частот: нижней — 1 Гц, а верхней — 18 Гц. Фильтрация может оказаться полезной в случаях, когда на записи присутствуют электроокулографические артефакты или артефакты, связанные с кожногальванической реакцией (КГР).



Рис. 4.9. Пример полиритмичной ЭЭГ.

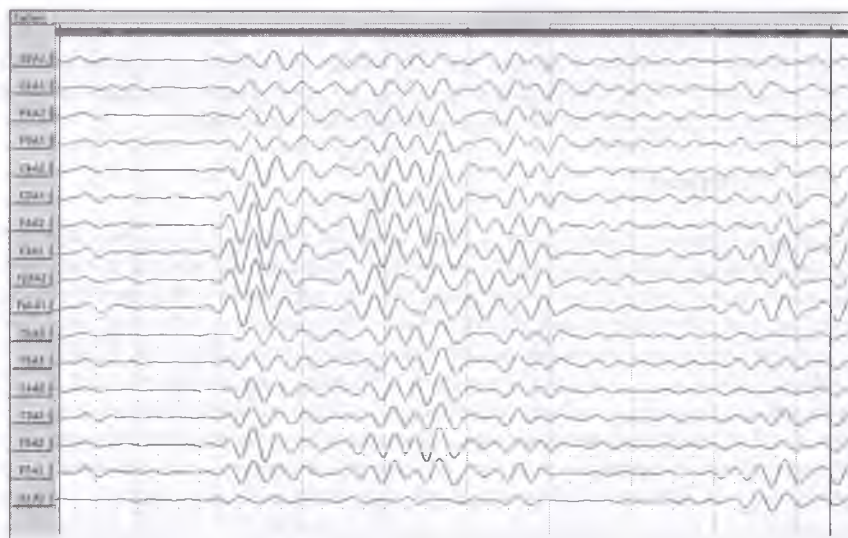


Рис. 4.10. Выделение частотных составляющих, попадающих в диапазон дельта-волн, из полиритмичной ЭЭГ, представленной на рис. 4.9.

Как и любой другой метод количественного анализа, фильтрация имеет свои достоинства и свои недостатки. Отфильтрованные данные могут несколько смещаться по времени, что связано с частотно-зависимыми фазовыми искажениями. Поскольку невозможно реализовать прямоугольную характеристику полосового фильтра, существует влияние соседних частотных диапазонов, проявляющееся в том, что частотные составляющие исходной ЭЭГ, примыкающие извне к границам установленного полосового фильтра, при фильтрации будут в определенной степени проявляться в отфильтрованной кривой. Кроме того, на месте одиночных волн или коротких групп волн высокой амплитуды и низкой частоты при фильтрации могут появляться меньшие по амплитуде, более высокочастотные волны. Спайк-волна при ее спектральном разложении имеет достаточно широкий спектр, а не гармонику, относящуюся к диапазону бета-активности. Если через фильтры, имеющие частотные полосы в диапазонах стандартных ритмов ЭЭГ, пропускать электроэнцефалограмму, в которой идут разряды спайк-волны, то мы не получим отдельно медленную волну и отдельно спайк. Спектр такой кривой носит весьма изрезанный характер. При фильтрации будут появляться волны, отражающие математические соотношения спектральных составляющих, и мало напоминающие форму исходного паттерна.

Врачу необходимо помнить, что нет полного соответствия при визуальной оценке отфильтрованных данных и исходной ЭЭГ. Степень несоответствия зависит от многих причин и может быть как существенной, так и почти незаметной. Чем регулярнее по частоте и амплитуде ритмы в исходной энцефалограмме, тем меньше степень этого несоответствия. В случае полиморфной полиритмичной ЭЭГ, которая имеет размытый график спектральной плотности мощности, не имеющий четко выраженного доминирующего пика, степень этого несоответствия больше. Если в исходной ЭЭГ наблюдалась нерегулярная медленно-волновая активность, то при фильтрации могут проявиться волны, относящиеся по формальным признакам к альфа-диапазону, что противоречит визуальной оценке ЭЭГ. Не имеет смысла пользоваться процедурой фильтрации для фрагментов ЭЭГ, на которых наблюдается явно выраженная пароксизмальная активность в виде вспышек полиморфной активности или комплексов спайк-волна. Кривые ЭЭГ, получаемые в результате фильтрации, нельзя трактовать однозначно в смысле присутствия электрической активности, имеющей физиологический смысл, применимый к ритмам, оцениваемым визуально.

Чаще всего фильтрация используется для ограничения полосы пропускания сигнала сверху или снизу с целью подавления нежелательных артефактов. Если кривая ЭЭГ имеет большой дрейф относительно базовой линии или на ЭЭГ проявляется мышечное напряжение в виде высокочастотной составляющей нецеребрального происхождения, то такую кривую интерпретировать достаточно сложно без использования методов фильтрации. Использование более узких полосовых фильтров также может быть полезно как для визуальной оценки, так и для некоторых технологических функций.

Таким образом, в ряде случаев режим фильтрации в компьютерной ЭЭГ расширяет возможности врача по сравнению с работой на первых энцефалографах.

Фильтрация позволяет выделить частотные составляющие для просмотра и дальнейшей обработки, частично подавлять нежелательные частотные составляющие, связанные с артефактами ЭОГ, ЭМГ и сетевой наводкой.

П2.3. Распознавание и удаление артефактов на ЭЭГ

П2.3.1. Методы распознавания и удаления артефактов

Большинство артефактов на ЭЭГ легко определяются визуальным путем. К таким артефактам, например, относятся: сетевая наводка, дрейф изолинии в одном из каналов из-за плохо установленного электрода, медленные волны, вызываемые движением глаз и т.д. Для распознавания других видов артефактов, например от движения референтного электрода, можно применить один из методов компьютерной электроэнцефалографии — референтную реконструкцию, которая подробно рассмотрена в разделе П2.1. Основным методом, позволяющим уменьшить влияние на сигнал некоторых видов артефактов, является частотная фильтрация. Примеры использования частотной фильтрации для удаления артефактов приведены в разделе П2.2. Для контроля качества регистрации ЭЭГ, с целью исключения влияния артефактов за счет подэлектродных явлений, используется, например, непрерывное измерение и анализ подэлектродных сопротивлений и потенциалов. Некоторые модификации электроэнцефалографа «Энцефалан-131-03» позволяют синхронно с ЭЭГ регистрировать по полиграфическим каналам сигналы (ЭОГ, ЭМГ, КГР, ЭКГ, ПГ), проявляющиеся на ЭЭГ как физиологические артефакты. Дополнительно регистрируемые физиологические сигналы упрощают визуальное распознавание артефактов. В «элитной» версии прибора используется оригинальный метод автоматического поиска и подавления артефактов, который позволяет скомпенсировать артефакты нецеребрального генеза, например от ЭОГ, ЭМГ и ЭКГ. Этот метод значительно ускоряет работу врача по подготовке записи ЭЭГ к обработке и автоматической её интерпретации.

П2.3.2. Автоматический поиск и подавление артефактов ЭКГ, ЭОГ и ЭМГ

При математической обработке и анализе выбранных фрагментов электроэнцефалограммы влияние артефактов от окулограммы, электрокардиограммы, кожно-гальванической реакции или пневмограммы может до неузнаваемости исказить результаты спектрального, амплитудно-временного анализа и автоматизированного описания в целом. Автоматический способ компенсации таких артефактов заключается в определении степени схожести сигналов ЭЭГ и этих физиологических сигналов и вычитании физиологического сигнала с определенным весовым коэффициентом. Оценка степени схожести и вычисление требуемого коэффициента производятся для каждого ЭЭГ-отведения индивидуально. Необходимым условием применения метода автоматического поиска и подавления артефактов является синхронная с ЭЭГ запись соответствующих сигналов нецеребрального происхождения (ЭОГ, ЭКГ, ЭМГ). Следует помнить, что к глазодвигательным артефактам относится не только моргание, но и перемещения глазных яблок в горизонтальном направлении или по любой другой траектории. Для того



Рис. 4.11. Нативная ЭЭГ с артефактами ЭОГ.

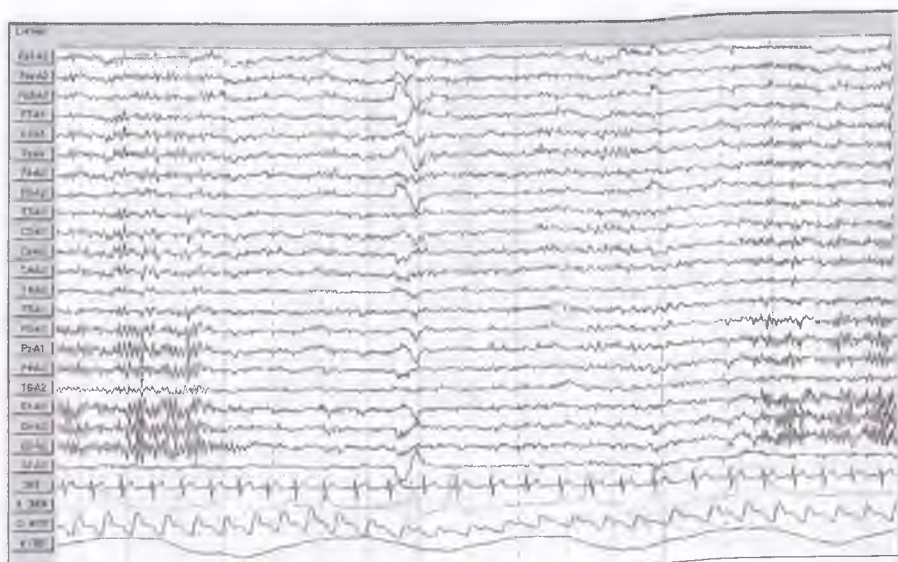


Рис. 4.12. Фрагмент ЭЭГ (ср. рис. 4.11) после подавления артефактов ЭОГ.

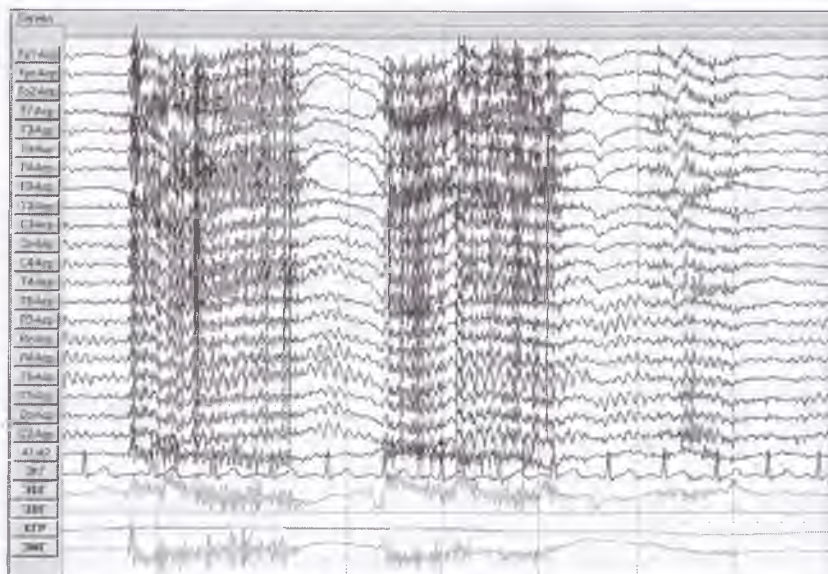


Рис. 4.13. Нативная ЭЭГ с артефактами ЭМГ.

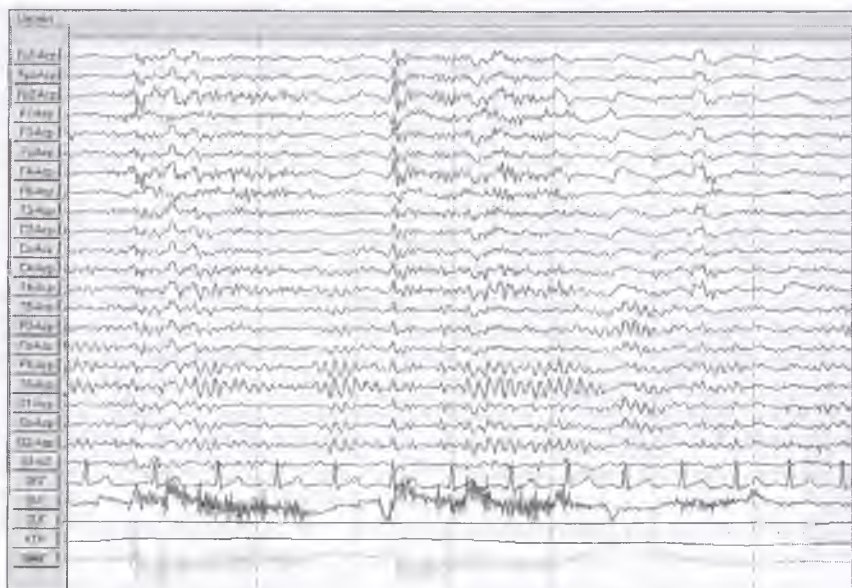


Рис. 4.14. Пример ЭЭГ (ср. рис. 4.13) после подавления артефактов от ЭМГ.

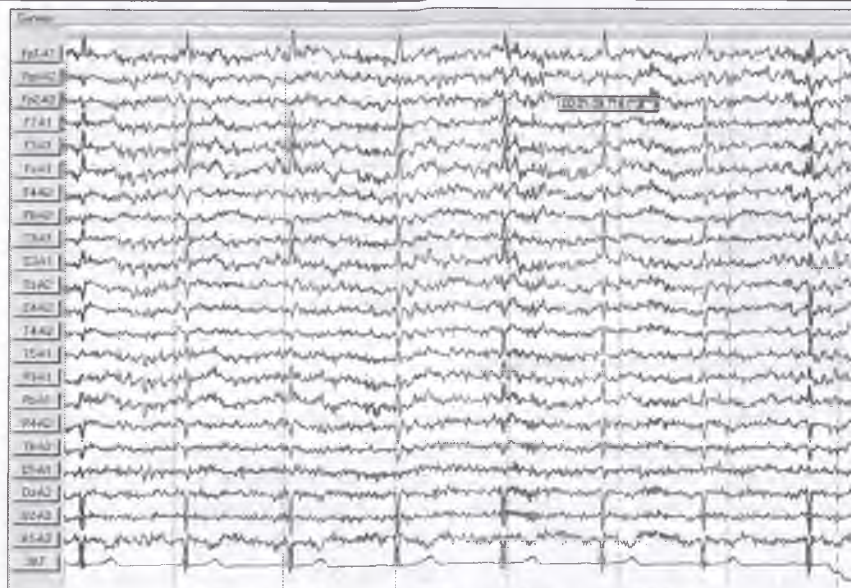


Рис. 4.15. Нативная ЭЭГ с артефактами от ЭКГ.

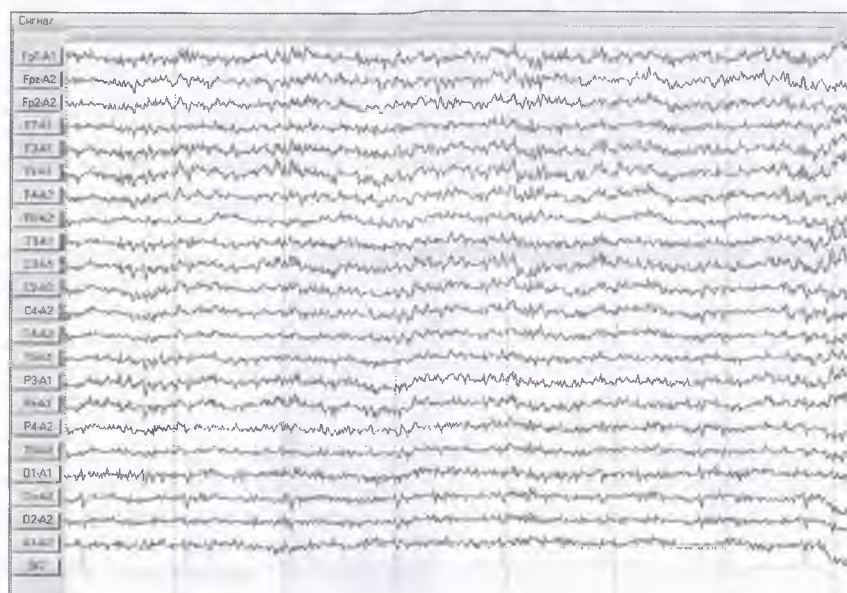


Рис. 4.16. Пример ЭЭГ (ср. рис. 4.15) после подавления артефактов от ЭКГ

чтобы контролировать перемещения глазных яблок, необходимо регистрировать как вертикальную, так и горизонтальную составляющую окулограммы.

Перед запуском автоматического поиска артефактов определяется регион поиска (вся запись или выбранный фрагмент ЭЭГ) и вариант работы (ручной или автоматический). Для каждого типа физиологического сигнала, оказывающего влияние на ЭЭГ, определяются параметры критерия поиска артефактов.

В ручном режиме работы программой запрашивается подтверждение пользователем необходимости обработки каждого найденного фрагмента с артефактами. После окончания поиска и подавления артефактов формируется список фрагментов, в которых производилось подавление артефактов. На рисунках 5.11—5.16 показаны примеры подавления артефактов от ЭОГ, ЭМГ, ЭКГ.

П2.4. Измерение амплитуд сигналов

При визуальном анализе ЭЭГ зачастую возникает необходимость оценки частоты и амплитуды выбранной волны. В окне «Детальный просмотр сигнала» в увеличенном виде отображаются сигналы выбранного канала. Цветом выделяется волна, расположенная непосредственно под указателем мыши. Для выделенной волны рассчитываются и отображаются следующие количественные показатели:

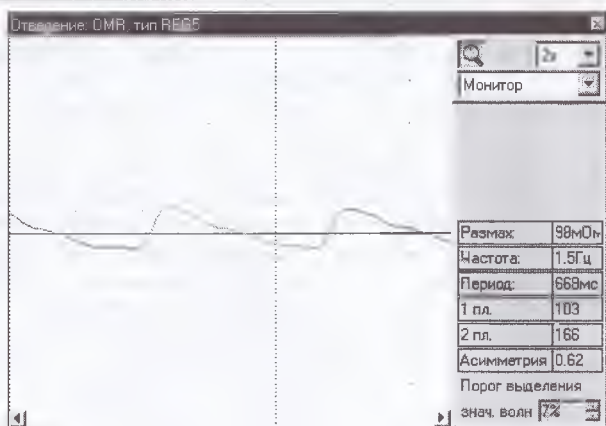
- «Размах» — размах амплитуды (от пика до пика);
- «Частота» — частота (1/период);
- «Период» — длительность волны;
- «1 пл.» — площадь восходящей части волны;
- «2 пл.» — площадь нисходящей части волны;
- «Асимметрия» — отношение восходящей части волны к нисходящей части;
- «Порог выделения значимой волны» (относительно максимального и минимального значения сигнала в окне).

На рис. 4.17 приведен пример выделения волны в отведении F3-A1 для определения всех ее параметров.



Рис. 4.17. Выбранная в отведении F3-A1 волна имеет размах амплитуды 130 мкВ и соответствует альфа-ритму (9,6 Гц).

Рис. 4.18. Пример изменения размаха амплитуд РЭГ-сигнала в окципитальном отведении справа.



При синхронной записи ЭЭГ и РЭГ режим детального просмотра РЭГ-сигнала выбранного отведения позволяет измерить его размах амплитуд, соответствующий показателю «реографический индекс» (рис. 4.18.).

Электроэнцефалограф «Энцефалан-131-03» позволяет измерить мгновенные значения амплитуд сигналов, соответствующих выделенному маркером временному срезу ЭЭГ. Чаще всего маркер устанавливается на пики высокоамплитудной вспышки волн для определения отведения ЭЭГ с максимальной амплитудой. При визуальном анализе ЭЭГ и ручном формировании описания амплитудной характеристики ЭЭГ может использоваться режим измерения максимального размаха амплитуд на выделенном фрагменте ЭЭГ. Рассчитанные для каждого канала значения максимального размаха амплитуд сигналов отображаются в единицах измерения, соответствующих типу записанного сигнала (рис. 4.19.).

П2.5. Спектральный анализ

Спектральный анализ является относительно новым понятием для врача-энцефалографа, не работавшего ранее на компьютеризированных электроэнцефалографах, хотя он близок по смыслу к описанию частотных характеристик при визуальном анализе. Результаты спектрального анализа представляются в виде графиков спектральной плотности мощности, графиков амплитудных спектров, топографических карт, а также различных количественных показателей в табличном виде. Топографические карты в наглядной и сжатой форме показывают пространственное распределение различных параметров. Наиболее часто используются графики мощностных или амплитудных спектров, на которых по горизонтальной оси представлена частота (циклы/с или герцы), а по вертикальной оси — значения спектральной плотности мощности, характеризующие вклад (выраженность) каждой частотной составляющей в анализируемом фрагменте ЭЭГ. На графиках спектральной плотности мощности видно реальное частотное распределение мощности ЭЭГ-сигналов в каждом отведении (размерность — $\text{мкВ}^2/\text{Гц}$) (рис. 4.20.).

Это позволяет более точно оценить значения частот наиболее явных компонентов сигналов как по доминирующему ритму, так и по менее выраженным ритмам, оценить регулярность по частоте (по степени размазанности основных пиков), определить количественные показатели мощностной и частотной асимметрии (по амплитуде пиков и значениям соответствующих частот), оценить реакцию усвоения ритма световых мельканий или звуковых стимулов на основной частоте и на ее гармониках (по сопоставлению динамики изменения мощностных характеристик на этих частотах в фоновой записи и во время ритмической стимуляции), проанализировать структуру спектра для полиритмичной ЭЭГ. Мощностной спектр используется чаще, чем амплитудный, потому что он более нагляден, выражается в действительных значениях, а не мнимых. Значения амплитуд в амплитудном спектре, показываемые для каждой конкретной частоты (частотного отсчета с шагом порядка 0,25 Гц), значительно меньше амплитуд ЭЭГ, оцениваемых при визуальном анализе той же кривой. Это объясняется тем, что компьютерный анализ дает среднеквадратическое значение, составляющее около 35% от значения амплитуды при измерении от пика до пика. Кроме того, при визуальной оценке амплитуды реальной ЭЭГ традиционно берут значения, близкие к максимальным по тем отведениям, в которых активность данного ритма наиболее выражена. Необходимо отметить, что нерегулярность по частоте при визуальном анализе учитывается отдельно, а амплитуда берется общая по всему частотному диапазону ритма. Амплитудный же спектр выдает объективную информацию о вкладе каждой частотной составляющей. Это обстоятельство необходимо учитывать при оценке численных значений на графиках амплитудного спектра, однако это не должно смущать врача, поскольку напрямую сопоставлять значение амплитудного спектра конкретного частотного отсчета с амплитудой ритма, в обычном его понимании, в общем случае нельзя. При автоматическом формировании описания энцефалограммы определение амплитуд ритмов происходит по другим принципам, поэтому расхождение с визуальной оценкой получается минимальным.

Количественные показатели рассчитанных спектральных характеристик ЭЭГ выдаются на экран и на печать в табличном виде. Для спектра мощности формируются следующие спектральные характеристики:

- Абсолютные значения мощностей (АЗМ) [мкВ^2] — площадь под соответствующим участком спектрограммы по выбранным частотным диапазонам.
- Относительные значения мощностей (ОЗМ) или индексы мощности [%] — отношение площади под соответствующим участком спектрограммы к суммарной площади по выбранным частотным диапазонам, умноженное на 100%.
- Значения доминирующих частот (ЗДЧ) по выбранным частотным диапазонам [Гц] — частоты, соответствующие максимуму на участке спектрограммы.
- Значения средневзвешенных частот (ЗСЧ) по выбранным частотным диапазонам [Гц]. ЗСЧ рассчитывается следующим образом: среднее значение частоты каждого частотного дискрета умножается на значение этого дискрета, суммируются все произведения, относящиеся к данному частотному диапазону. После чего полученное значение делится на значение площади под

кривой частотного диапазона. В этой таблице визуализируются также средние значения средневзвешенных частот по каждому из частотных диапазонов по всем отведениям.

- Абсолютный коэффициент асимметрии (АКА) [%] — определяется как отношение разности по модулю между значениями мощности по симметричным отведениям к максимальному значению.
- Относительный коэффициент асимметрии (ОКА) [%] — определяется как отношение разности по модулю между значениями мощности по симметричным отведениям к среднему значению по данному частотному диапазону по всем отведениям (кроме центрального ряда).
- Коэффициент частотной асимметрии (КЧА) [%] — определяется как отношение суммы модулей разности между нормированными значениями мощности по симметричным отведениям к сумме этих же значений.
- Эффективная полоса частот (ЭПЧ) [Гц] — в определенной степени характеризует регулярность по частоте и вычисляется как отношение спектра мощности выделенного частотного диапазона к максимальному значению спектральной плотности мощности в этом частотном диапазоне.

Пример таблицы спектральных характеристик ЭЭГ, изображенной на рис. 4.4, приведен на рис. 4.21.

Рассмотрим примеры использования режима спектрального анализа для реальных ЭЭГ. На рис. 4.22 в линейном варианте представления результатов показан фрагмент ЭЭГ с графиками спектральной плотности мощности и топографическими картами, характеризующими этот фрагмент ЭЭГ. Видно, что, наряду с мощностной асимметрией, существует и явная частотная асимметрия. В таблице «Коэффициент частотной асимметрии» отражено, что между отведениями Т3-Т4 коэффициент частотной асимметрии по альфа-диапазону составил 53,1%, в левом полушарии доминирующая частота — 10,0 Гц, в правом полушарии — 10,5 Гц. Однако на исходных сигналах тяжело оценить наличие и степень частотной асимметрии.

Использование спектрального анализа может быть полезным для оценки изменений ЭЭГ при проведении фото- или фоностимуляции. Навязывание ритма не всегда происходит на частоте стимуляции, достаточно часто это может происходить на кратных гармониках. Чем на большем количестве частот производится усвоение ритма, тем тяжелее это распознается при визуальном анализе ЭЭГ.

На рис. 4.23 представлены графики спектральной плотности мощности фоновой записи ЭЭГ и фотостимуляции. В исходном фоновом состоянии преобладал альфа-ритм с доминирующей частотой — 11 Гц. При ритмической фотостимуляции с частотой 10 Гц в теменно-затылочных отведениях появились пики на кратных частотах 10 и 20 Гц, то есть произошло усвоение ритма на тех гармониках, которые соответствуют физиологически нормальным для здорового человека ритмам. На рис. 4.24 представлена псевдотрехмерная динамика результатов анализа, которая позволяет оценить изменения спектральных характеристик ЭЭГ при проведении функциональных проб как во всех отведениях, так и в отдельно взятом отведении (рис. 4.25.).

Таблица: Отведения (информация) [5]

Име	Дальт1	Дальт2	Тера	Ампл	Сери1	Сери2	Сери3
O2A2	10.74	29.92	23.06	20.59	5.30	1.36	98.95
O1A1	19.66	27.00	26.77	19.86	5.15	1.28	98.76
P4A2	18.25	34.38	22.32	17.73	5.25	1.98	98.88
P3A1	19.92	29.62	26.29	16.55	4.44	1.95	98.87
G4A2	16.97	44.47	21.32	11.03	3.99	1.59	99.06
C3A1	18.64	41.30	24.21	11.02	3.30	1.45	99.14
F4A2	11.41	63.11	14.05	7.81	2.82	1.38	98.98
F3A1	13.66	58.48	16.54	7.97	2.67	1.26	99.10
F2A2	5.81	75.81	9.49	5.67	2.23	1.29	98.63
F2A1	7.53	71.79	11.47	5.86	2.14	1.15	98.95
T6A2	18.67	48.36	16.67	11.30	2.95	1.71	99.01
T5A1	19.31	30.26	26.10	16.33	3.85	1.60	98.84
T4A2	16.04	45.34	17.25	8.26	2.57	1.50	98.98
T3A1	17.60	26.58	25.93	12.04	3.31	1.56	99.02
F6A2	8.62	64.31	17.24	5.97	2.23	1.40	98.77
F7A1	12.91	59.52	26.02	7.66	2.67	1.26	99.04
F5A1	17.62	35.45	25.77	14.59	4.54	1.98	98.93
C2A2	16.42	43.57	23.10	11.44	4.11	1.45	99.09
F5A1	11.74	62.58	14.37	7.11	2.97	1.33	99.10

Рис. 4.21. Значения индексов мощности по всем отведениям для фрагмента ЭЭГ, представленного на рис. 4.4.

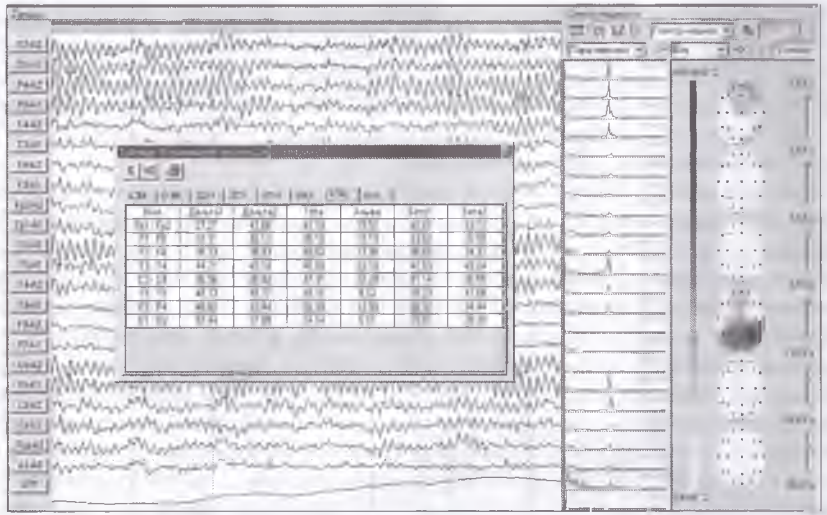


Рис. 4.22. Пример ЭЭГ с мощностной и частотной асимметрии в теменно-затылочной области головного мозга.

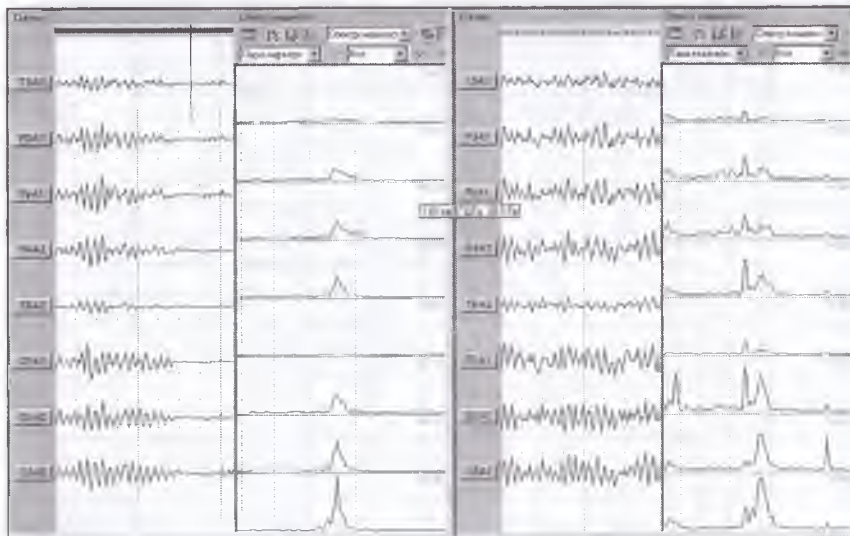


Рис. 4.23. Изменения графиков спектральной плотности мощности ЭЭГ в процессе проведения фотостимуляции — 10 Гц. Произошло навязывание ритма стимуляции.

Средства спектрального анализа являются неотъемлемой частью количественного анализа ЭЭГ и дают врачу дополнительную информацию, которую при обычном визуальном анализе ЭЭГ трудно получить. Спектральная форма представления процесса наиболее близка к принятой в электроэнцефалографии оценке ЭЭГ по частотному характеру, который, по мнению большинства исследователей, считается наиболее информативным.

Использование спектрограмм и количественных спектральных показателей позволяет снизить степень субъективности при описании и интерпретации ЭЭГ, например, при оценке наличия и выраженности амплитудной и частотной асимметрии, регулярности и однородности ритма, при анализе структуры частотных составляющих, их выраженности в различных областях мозга, степени усвоения ритмических воздействий различной модальности, а также при выявлении фокальных проявлений и др. Результаты спектрального анализа могут быть использованы для донозологической диагностики. Они позволяют выявлять тенденции перестройки ритмики в процессе как медикаментозной, так и немедикаментозной терапии, например, при реабилитационных процедурах на основе биоуправления с биологической обратной связью, задолго до того, как это будет видно при обычном визуальном анализе нативной ЭЭГ. Спектральный анализ ЭЭГ имеет большое практическое значение в нейрофизиологии, особенно при мониторинге больных, длительное время находящихся в коматозном состоянии, при обследовании больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга, при эпилепсии.

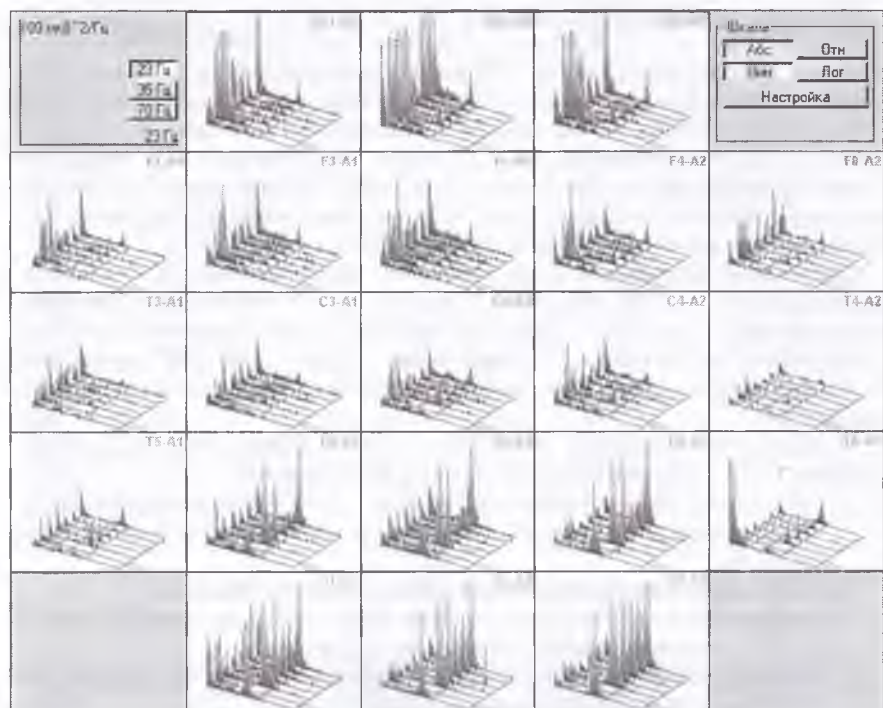


Рис. 4.24. Псевдотрехмерное представление динамики спектров мощности ЭЭГ-исследования по всем отведениям.

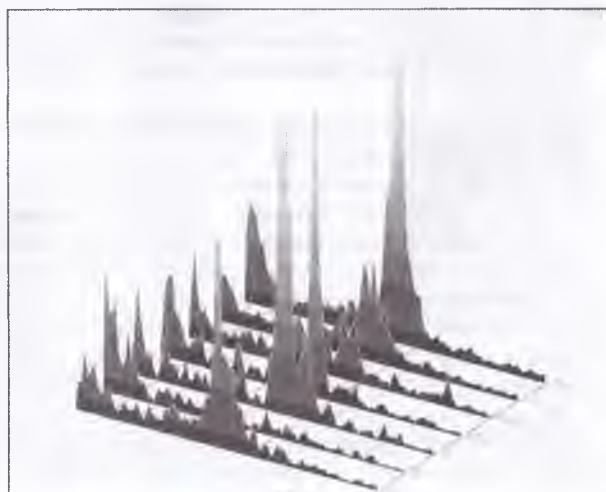


Рис. 4.25. Псевдотрехмерное представление динамики спектров мощности ЭЭГ-исследования в одном отведении.

П2.6. Корреляционный метод анализа

При корреляционном анализе ЭЭГ вычисляется автокорреляционная (АКФ) и кросс-корреляционная функции (ККФ). Построение автокорреляционных функций используется для выделения гармонических колебаний в случайном процессе. Кросс-корреляционный анализ ЭЭГ дает принципиально новые возможности для оценки процессов в двух точках мозга — количественно оценить степень сходства процессов или их связи, выявить общие компоненты и их соотношение, а также временные отношения разных ритмов.

Подробно об использовании корреляционных методов анализа ЭЭГ можно ознакомиться по книге В.С.Русинова «Биопотенциалы мозга человека» (1987). Автор показывает на примерах, как корреляционные методы позволяют более точно локализовать патологический процесс в тех случаях, когда ЭЭГ пораженной и смежной области сходны между собой и практически неотличимы при визуальной оценке.

В электроэнцефалографе «Энцефалан-131-03» режим «Автокорреляция» включает в себя следующие функциональные возможности:

- расчет и визуализация автокорреляционных функций по всем отведениям;
- топографическое картирование мгновенных значений автокорреляционной функции.

Для автокорреляционной функции в таблице выдаются значения:

- Максимального интервала корреляции (МИК) [с] — интервал времени до первого пересечения автокорреляционной функции с нулем.
- Доминирующей частоты (ДЧ) [Гц] — обратная величина от учетверенного значения интервала корреляции.

Режим «Кросс-корреляция» включает в себя следующие функциональные возможности:

- расчет и визуализация кросс-корреляционных функций по всем отведениям относительно выбранного опорного отведения;
- топографическое картирование значений и временных сдвигов максимумов ККФ.

Для кросс-корреляционной функции рассчитываются значения:

- максимума функции ККФ (ЗМФ);
- временных сдвигов максимумов ККФ (ЗВС) [с] — интервал времени между максимумами ККФ базового отведения и остальных отведений, используется для оценки фазовых задержек (запаздывания и опережения) по отведениям.

Рассмотрим пример использования корреляционного анализа ЭЭГ. У больного с эпилептиформной активностью (рис. 4.26.) в ЭЭГ на графиках кросс-корреляционных функций всех отведений относительно отведения Cz видно (рис. 4.27.), что фазы кросс-корреляционных функций в отведениях C3, T3, T5 и C4 совпадают, а в отведениях P3, Pz, P4, T6 — противоположны. Это свидетельствует в пользу того, что очаг располагается где-то посередине между отведениями C3, Cz, P3 и Pz.

АКФ позволяет представить информацию о периодичности процессов в гораздо более сжатой форме, чем это возможно на нативной ЭЭГ. К тому же периодич-



Рис. 4.26. Фрагмент ЭЭГ с эпилептиформной активностью.

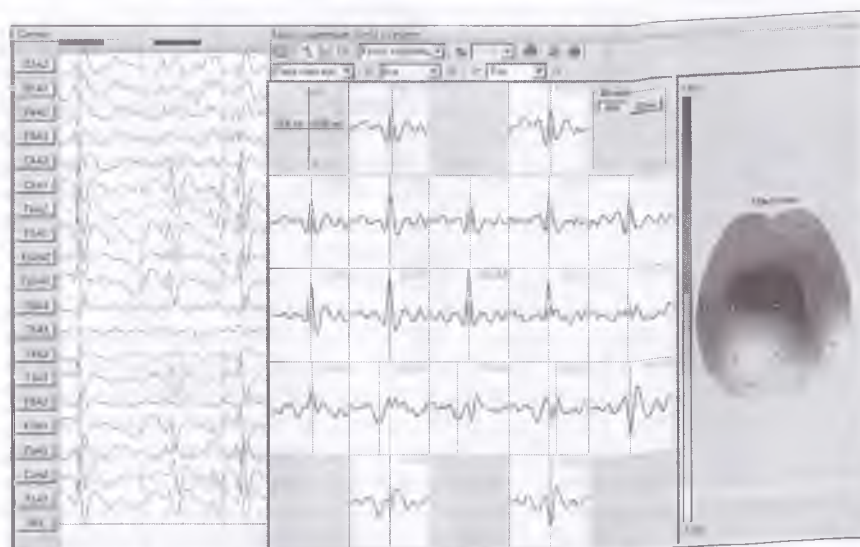


Рис. 4.27. Графики кросс-корреляционных функций по всем отведениям относительно Cz с топографическим картированием максимумов ККФ для фрагмента ЭЭГ, показанного на рис. 4.26.

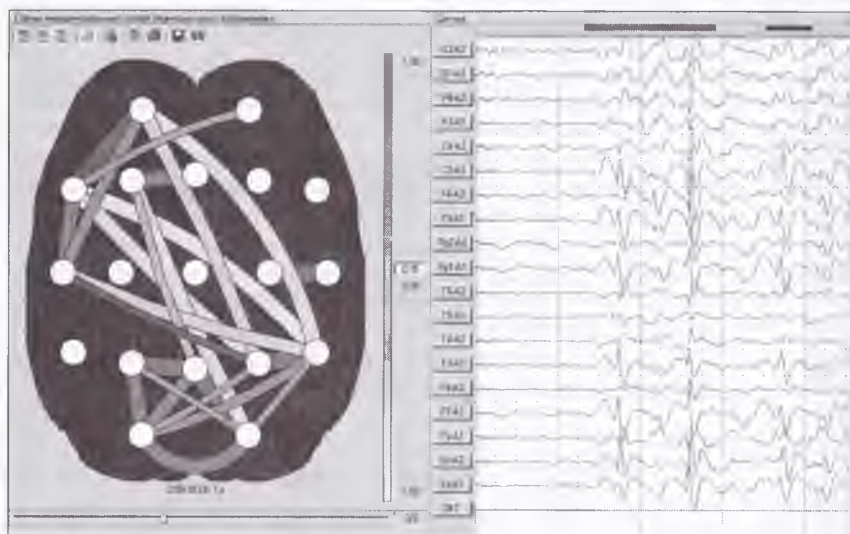


Рис. 4.28. Схема значимых корреляционных связей отведений для фрагмента ЭЭГ, показанного на рис. 4.26.

ности, существующие в исходном процессе ЭЭГ, более отчетливо выражены в АКФ, что позволяет использовать ее для выявления слабых или скрытых периодичностей ЭЭГ. Большая чувствительность АКФ и наличие конкретных количественных показателей, рассчитываемых по ней, позволяет объективизировать изменения при различных функциональных состояниях мозга в норме и патологии. Количественный параметр степени затухания АКФ характеризует баланс возбуждающих и тормозных процессов и может использоваться при решении различных задач, в частности, наряду со спектральным анализом, для донозологической диагностики и контроля эффективности реабилитационных мероприятий.

В режиме «Схемы межцентральных связей» производится расчет функций кросс-корреляции каждого отведения ЭЭГ со всеми остальными и формируются схемы со значащими корреляционными связями между отведениями по всей полосе частот. При наведении указателя мыши на отведение все связи, установленные с этим отведением, перекрашиваются и на экране появляется список установленных с этим отведением значимых связей по коэффициенту кросс-корреляции. Пошаговое формирование корреляционных связей дает возможность пользователю одновременно анализировать схемы межцентральных связей и исходную ЭЭГ. На рис. 4.28 приведена схема со значащими отрицательными корреляционными связями между отведениями F7-T6 и T3-T6 (для фрагмента ЭЭГ на рис. 4.26), свидетельствующими о наличии очага патологической активности в центрально-теменной области.

П2.7. Когерентный анализ ЭЭГ

Когерентный анализ так же, как и кросс-корреляционный, используется для оценки степени взаимовлияния различных зон головного мозга при исследовании межполушарных, передне-задних и корково-подкорковых отношений.

Когерентность измеряется в значениях от нуля до +1. Такая оценка когерентности проводится в каждой точке вдоль непрерывного частотного спектра ЭЭГ (с шагом дискретизации 0,25 Гц) или как средний уровень когерентности в пределах частотных диапазонов. Когерентность равна 0 для полностью независимых процессов (применительно к ЭЭГ — полное отсутствие общих источников генерации на данной частоте или в данном частотном диапазоне, однако в реальной жизни такая ситуация практически невозможна). Если значения функции когерентности близки по величине к 1 (больше 0,7), то это свидетельствует о высокой степени связи между процессами (можно предположить о наличии единого генератора этих процессов).

Для удобства сопоставления спектров амплитудной когерентности (КОГ) ЭЭГ разных пар анализируемых зон у одного и того же обследуемого, а также для сравнения спектров КОГ соответствующих отделов мозга у разных людей введено понятие среднего уровня когерентности. Средний уровень когерентности вычисляется как среднее арифметическое значение когерентности спектральных компонентов как во всем диапазоне частот (0–70 Гц), так и в отдельно взятых диапазонах: дельта1-, дельта2-, тета-, альфа-, бета1-, бета2-ритмов.

Анализ различных форм изменения когерентных связей у больных с нарушениями сознания, с очаговыми поражениями мозга разной локализации и данных исследования ЭЭГ здоровых людей, находившихся в разных состояниях (активное бодрствование, переход к дремоте, ко сну), позволил сделать заключение о том, что для нормального функционирования мозга человека и осуществления высших корковых функций одним из необходимых условий является поддержание оптимального уровня когерентности ЭЭГ, отражающего оптимальный тонус коры. Резкое снижение когерентности или ее чрезмерное повышение являются неблагоприятными показателями функционирования мозга. Под оптимальным уровнем когерентности ЭЭГ следует понимать оптимально сочетанную структуру связей всех отделов мозга в каждом из диапазонов физиологических ритмов.

В электроэнцефалографе «Энцефалан-131-03» в режиме «Спектральный анализ» расчет функции когерентности производится для всех отведений ЭЭГ относительно любого выбранного отведения. Обработка ЭЭГ ведется по эпохам, с накоплением результатов. В результате расчета формируются графики когерентности, и одновременно с ними показываются топографические карты, отражающие распределение средних значений функции когерентности в выбранных частотных диапазонах.

По результатам анализа функций когерентности создается таблица, в которой представлены средние значения уровня когерентности всех отведений относительно выбранного по каждому частотному диапазону, характеризующие взаимосвязь процессов по соответствующим парам отведений (рис. 4.29.).

Таблица: Средние уровни когерентности

Узел	Дельта12	Дельта14	Тета	Альфа	Бета1	Бета2	Среднее
D2A2	0.33	0.22	0.77	0.66	0.35	0.13	0.39
D1A1	0.37	0.39	0.65	0.42	0.30	0.17	0.30
F4A2	0.45	0.31	0.62	0.43	0.48	0.17	0.41
F3A1	0.57	0.62	0.15	0.32	0.62	0.27	0.42
C4A2	0.87	0.62	0.60	0.83	0.75	0.65	0.73
C3A1	0.77	0.63	0.91	0.83	0.71	0.35	0.71
F4A2	0.83	0.52	0.77	0.89	0.68	0.51	0.68
F3A1	0.84	0.45	0.88	0.77	0.90	0.27	0.53
F2A2	0.43	0.08	0.74	0.77	0.42	0.26	0.46
F2F-A1	0.20	0.23	0.83	0.77	0.41	0.06	0.42
T6A2	0.93	0.18	0.77	0.70	0.45	0.05	0.37
T5A1	0.42	0.73	0.30	0.45	0.26	0.25	0.39
T4A2	0.70	0.33	0.43	0.64	0.65	0.55	0.54
T3A1	0.53	0.55	0.78	0.74	0.63	0.62	0.54
F8A2	0.91	0.36	0.68	0.72	0.54	0.35	0.53
F7A1	0.18	0.20	0.75	0.75	0.56	0.64	0.43
F2A1	0.56	0.32	0.59	0.71	0.57	0.25	0.43
C5A2	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00
F2A1	0.74	0.47	0.87	0.64	0.66	0.15	0.62
Среднее	0.53	0.43	0.63	0.63	0.54	0.29	

Рис. 4.29. Таблица с рассчитанными для фрагмента ЭЭГ (рис. 4.26.) средними уровнями когерентностей всех отведений относительно Cz.

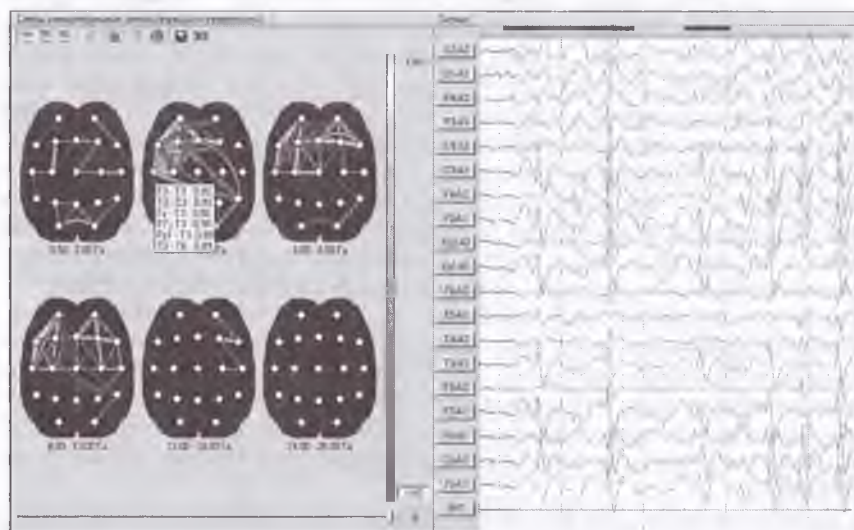


Рис. 4.30. Схемы межцентральных связей по среднему уровню когерентности для фрагмента ЭЭГ, приведенного на рис. 4.26. Видна рассогласованность межполушарных взаимодействий в лобно-височной области мозга в диапазоне частот 2–4 Гц.

В режиме «Схемы межцентральных связей» производится расчет функций когерентностей каждого отведения ЭЭГ со всеми остальными. Для каждого частотного диапазона формируются схемы, на которых отображаются связи, установленные по среднему уровню когерентности, выделенные различными цветами и толщиной. По цвету и толщине линии связи можно соизмерить ее значимость. При наведении указателя мыши на отведение все связи, установленные с этим отведением, перекрашиваются, и на экране появляются список установленных именно с этим отведением значимых связей и значения средних уровней когерентности (рис. 4.30.).

Как было сказано ранее, для оценки взаимосвязи между различными зонами головного мозга используются кросс-корреляция, кросс-спектр и когерентность. Каждый из этих методов имеет как свои достоинства, так и недостатки и взаимно дополняет друг друга.

Коэффициент корреляции является усредненной характеристикой взаимосвязей, но всякое усреднение связано с потерей определенной информации. Корреляция дает информацию о временной взаимосвязи и подобии форм двух сигналов независимо от их амплитуд. Коэффициент корреляции существенно зависит от разности фаз исследуемых процессов, а функция когерентности устойчива к разности фаз, но зависит от ее постоянства. Низкие значения коэффициента кросс-корреляции характерны для ЭЭГ-сигналов, между которыми имеется сильная связь, но в узком частотном диапазоне.

Кросс-спектральный анализ позволяет расширить представления о характере взаимодействия различных зон головного мозга, показывая, что усиление взаимодействия характеризуется резким доминированием значений в узкой полосе частот, общих для обоих процессов.

Когерентность отражает степень подобия сравниваемых ЭЭГ в частотной области (когерентность является Фурье-преобразованием кросс-корреляции), дает информацию о стабильности взаимосвязи, оценивает статистическую связь между соответствующими частотными компонентами двух процессов и обладает высокой чувствительностью. Если основной интерес представляет стабильность соотношения между двумя процессами, то лучшим методом является анализ когерентности. Если основной интерес представляет форма сигнала и временная связь между двумя процессами, лучшим методом является анализ корреляции. Однако при нормальных физиологических условиях влиянием уровня мощности на когерентность можно пренебречь, и результаты обоих методов будут сопоставимы.

Таким образом, когерентный, кросс-корреляционный и кросс-спектральный виды анализов позволяют количественно оценить уровень взаимодействия и взаимосвязи между различными зонами головного мозга. Фазовые задержки между парами отведений могут определенным образом характеризовать пространственное отношение сопоставляемых областей к источнику сигнала, что может дополнительно использоваться для уточнения локализации первичных фокусов эпилептиформной активности или других видов фокальных проявлений. Этот подход может быть применен и при использовании глубоких электродов. Предоставляемые в программном обеспечении возможности по оценке взаимосвязи достаточно обширны и позволяют решать различные практические и исследовательские задачи.

П2.8. Картирование электрической активности мозга

Пространственное распределение по условной поверхности головы различных параметров ЭЭГ в виде топографических карт уже в течение длительного времени является хорошим подспорьем для врача-невролога при анализе ЭЭГ-активности. На топографической карте представляется какой-либо параметр ЭЭГ, значениям которого соответствует тот или иной цвет или оттенки серого цвета (при черно-белом представлении) по цветовой или оттеночной шкале. Карты кодируются на основании интерполяции (линейной, сплайновой) значений параметра ЭЭГ, распределение которого представляется в топографическом виде.

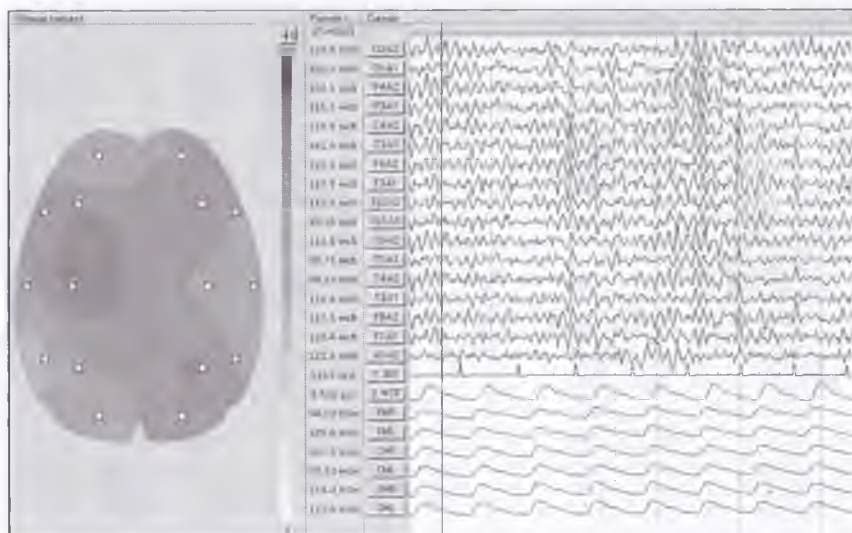
П2.8.1. Амплитудное картирование

Амплитудные карты отображают значение амплитуд ЭЭГ на условной поверхности головы в определенный момент времени. Они используются для оценки эпилептических признаков, фокальных нарушений и специальных паттернов ЭЭГ. На карте максимального размаха амплитуд фрагмента ЭЭГ, представленного на рис. 4.19, наглядно демонстрируется топическое распределение доминирующей активности с выделением фокуса максимальной выраженности амплитуды (рис. 4.31). Картирование нормированной площади ЭЭГ-сигналов нивелирует влияние на выявление фокуса доминирующей активности одиночных высоко-амплитудных волн нецеребрального происхождения. Например, карта нормированной площади для фрагмента ЭЭГ, представленного на рис 5.32, уточняет пространственные координаты фокуса доминирующей активности, полученные при картировании максимального размаха амплитуды (ср. рис. 4.31).

Картирование длины кривой (нормированной производной) на выбранном фрагменте ЭЭГ позволяет выявить области с преобладанием высокочастотных колебаний. На рис 5.33 приведен пример топографического картирования нормированной производной фрагмента ЭЭГ с миографическим артефактом.

П2.8.2. Амплитудное картирование по заданному количеству временных срезов

Амплитудное картирование временных срезов ЭЭГ, выбираемых через определенный временной интервал, представляет собой серию карт распределения мгновенных разностей потенциалов по поверхности головы. Временная развертка амплитудных карт позволяет оценить пространственную динамику событий на ЭЭГ. В режиме «Временная развертка» выбранный фрагмент ЭЭГ разбивается на равные отрезки времени, получаемые в результате деления длительности фрагмента ЭЭГ на заданное пользователем количество карт. Распределение амплитуд по каждому из этих временных срезов показывается в виде серии карт. Такое представление данных полезно при анализе возникновения и распространения некоторых стереотипных переходных феноменов в ЭЭГ, прежде всего эпилептиформных паттернов: спайков, комплексов спайк-волна и др. Временная развертка амплитудных карт позволяет выявить фокальность начала некоторых эпилептических разрядов, которые на «сырой» ЭЭГ выглядят как билатерально-синхронные, поскольку глаз без прицельного вымеривания не улавливает небольшой разницы развития событий на разных каналах в случаях их незначительного сдвига (миллисекунды).



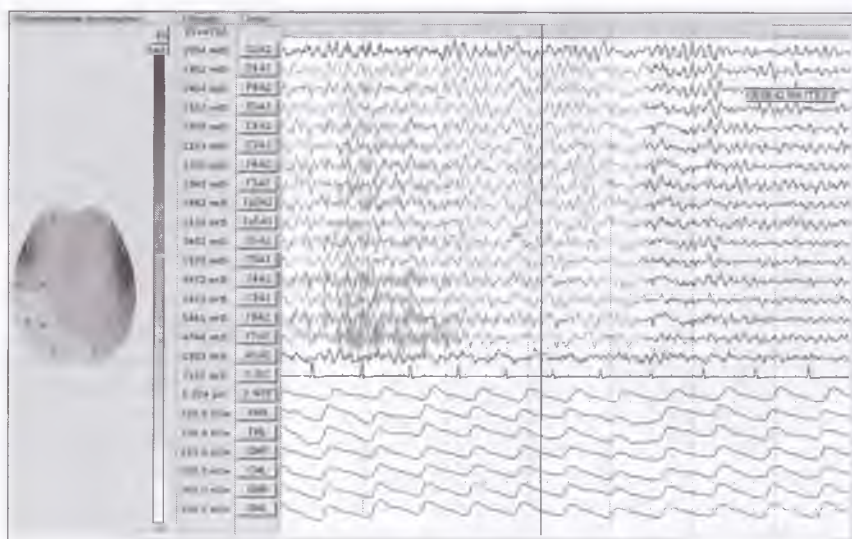


Рис. 4.33. Картирование нормированной производной наглядно показывает преобладание высокочастотной активности в височных областях мозга.

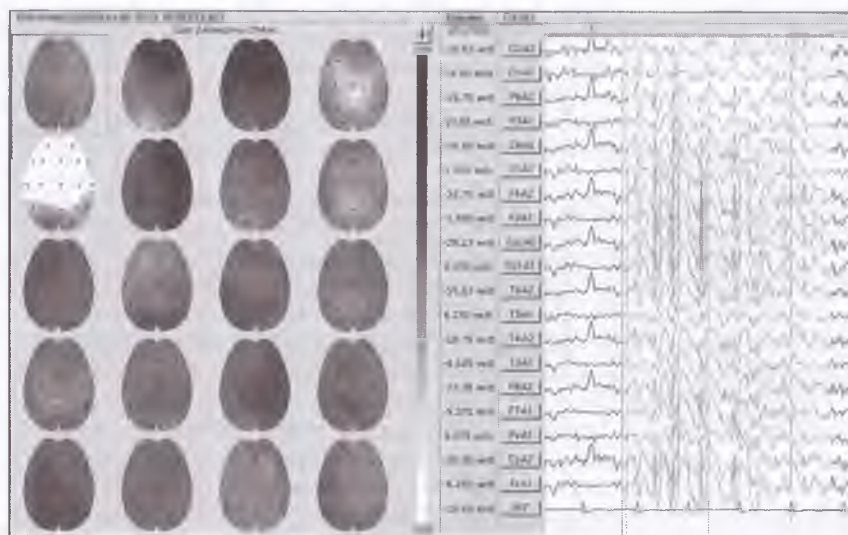


Рис. 4.34. Пример использования временной развертки топографических карт для выявления очага фокальной эпилептиформной активности.

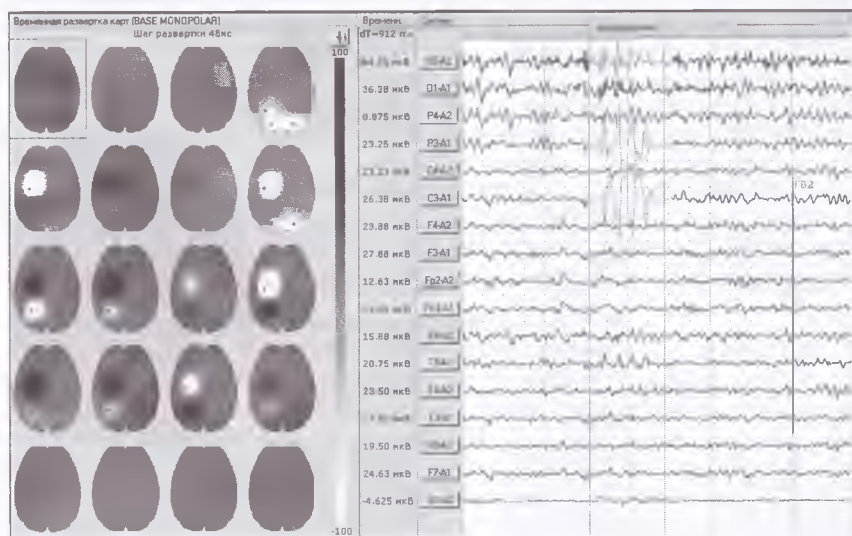


Рис. 4.35. Наличие разнополярных фокусов максимальной выраженности на амплитудных картах свидетельствует о существовании поверхностного очага пароксизмальной активности в центрально-теменной области слева у больного с эписиндромом.

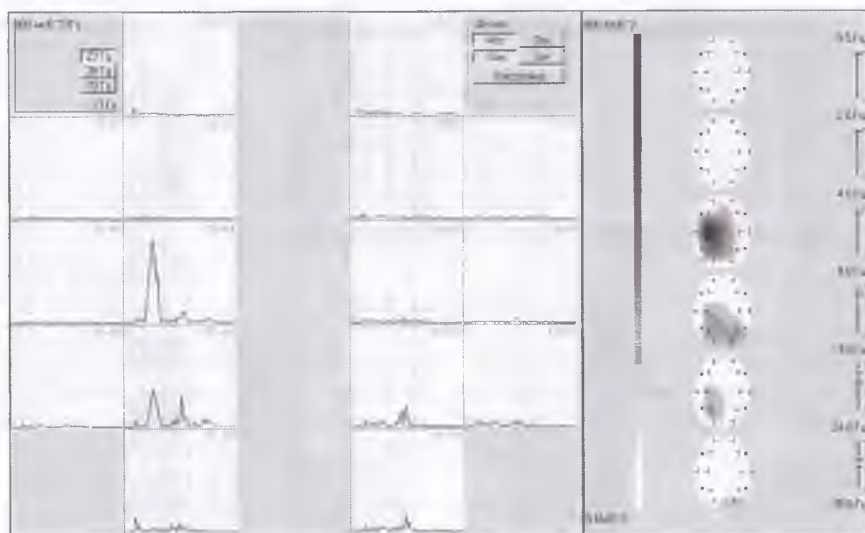


Рис. 4.36. Пример спектрограмм и карт спектральной плотности мощности для фрагмента ЭЭГ (см. рис. 4.35) больного с эписиндромом. На топографических картах в тета-диапазоне отчетливо выражен фокус тета-активности.

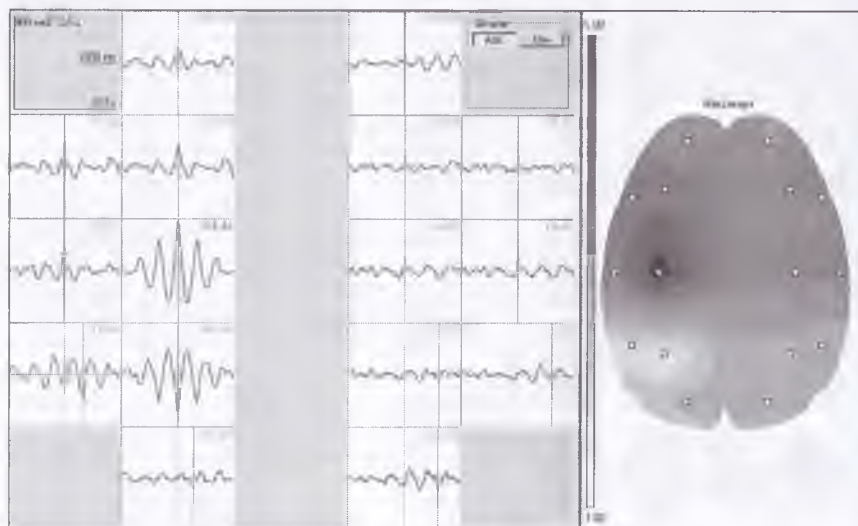


Рис. 4.37. На топографической карте присутствует два разнополярных фокуса выраженности максимума ККФ в отведениях С3 и Р3.

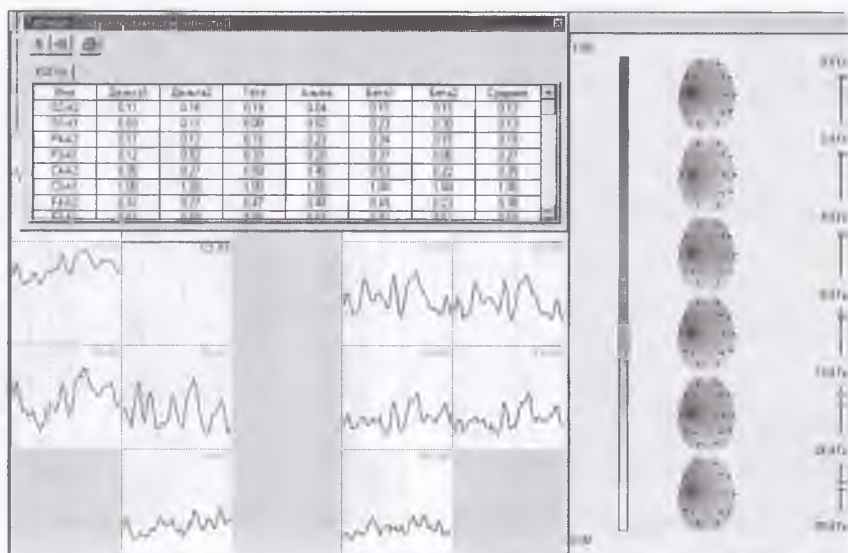


Рис. 4.38. Пример рассогласования межполушарных взаимодействий мозга по всем частотным диапазонам при наличии локального очага пароксизмальной активности.

Приведенный на рис. 4.34 пример демонстрирует выявление начала фокального эпиразряда. Пароксизмальная активность начинается в лобно-передневисочной области с правосторонней латерализацией.

На рис. 4.35 приведен пример временной развертки амплитудных карт для фрагмента ЭЭГ с пароксизмальной активностью. На амплитудных картах обращают на себя внимание два разнополярных фокуса выраженности амплитуд в центрально-теменной области с левосторонней латерализацией. На картах соседних временных срезов наблюдается смена полярности фокусов максимальной выраженности амплитуды. Это говорит о наличии поверхностного очага пароксизмальной активности, вызванного тангенциальным дипольным источником.

П2.8.3. Картирование спектральных характеристик ЭЭГ

Частотные (спектральные) карты отображают результаты частотного анализа. Используется быстрое преобразование Фурье. С помощью спектрального анализа ЭЭГ-данные преобразуются в мощностные спектры. Спектры мощности подчеркивают пространственные различия, поскольку пропорциональны квадрату амплитуды. В связи с этим используется также амплитудный спектральный анализ, который вычисляется как корень квадратный из мощностного спектра.

Мы уже рассматривали пример ЭЭГ на рис. 4.35, демонстрирующий с помощью временной развертки амплитудных карт наличие поверхностного очага пароксизмальной активности. При спектральном анализе этого примера ЭЭГ (рис. 4.36.) на картах спектральной плотности мощности ЭЭГ наблюдается фокус максимальной выраженности мощности тета-активности в центрально-теменной области слева. Карта максимумов функций кросс-корреляции (ККФ) каждого отведения ЭЭГ с опорным отведением СЗ (для этого примера ЭЭГ) также подтверждает наличие локального очага между отведениями СЗ и РЗ (рис. 5.37.).

При когерентном анализе этого фрагмента ЭЭГ получены крайне низкие средние уровни когерентности отведения СЗ со всеми отведениями (кроме F3, F7, T3) во всех частотных диапазонах (рис. 4.38.). На топографических картах среднего значения уровня когерентности видно рассогласование межполушарных взаимодействий в центрально-височных областях мозга по всем частотным диапазонам.

П2.8.4. Топоскоп

В электроэнцефалографе «Энцефалан-131-03» используется режим топоскопа для наблюдения изменений пространственно-мощностных характеристик ЭЭГ по различным частотным диапазонам. Топоскоп позволяет врачу контролировать как в процессе проведения исследования, так и в постреальном времени наличие фокусов патологической активности, межполушарную асимметрию, начало локализации и путь распространения вспышек и разрядов полиморфной и эпилептической активности.

Картирование параметров ЭЭГ в режиме топоскопа может производиться в соответствии с монополярной схемой отведений, средневзвешенной схемой отведений (Common Average Reference), схемой отведений от источника (Source Derivation) и схемой с усредненным референтом (Monopolar Common). Кроме того, в схеме «Monopolar Common» могут произвольно задаваться весовые коэффи-

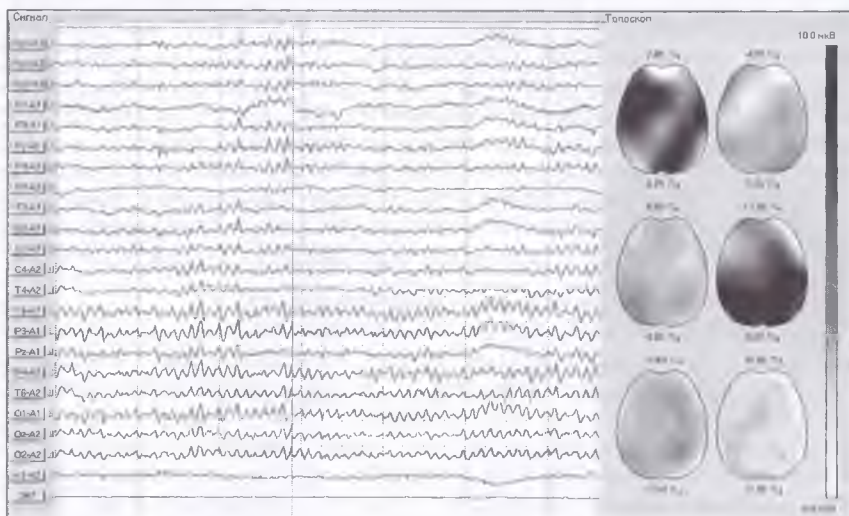


Рис. 4.39. Визуализация спектральных характеристик ЭЭГ на двухмерных топографических картах в процессе реального съема.



Рис. 4.40. Визуализация мощностных характеристик ЭЭГ-ритмов на трехмерных моделях головы.



Рис. 4.41. На трехмерной модели головы в тета-диапазоне хорошо видна локализация очага пароксизмальной активности при просмотре в топоскопе ЭЭГ больного с эписиндромом.

циенты по референтным электродам (левое ухо, правое ухо), что позволяет быстро просмотреть ЭЭГ, реконструируемую в соответствии с модифицированными монополярными схемами по Адамовичу относительно одного или другого референта. Это помогает распознать врачу ложную латерализацию или генерализацию. В режиме топоскопа реализовано двухмерное (рис. 4.39.) и трехмерное представление топографических карт. Использование трехмерных моделей головы позволяет представлять более реалистичные топографические карты и обеспечивает просмотр в любом удобном для врача ракурсе (рис. 4.40.).

На рис. 4.41 показан в режиме топоскопа фрагмент ЭЭГ, приведенный на рис. 4.35, с фокусом пароксизмальной активности в центрально-теменной области слева в тета-диапазоне. Топографическое картирование не претендует на высокую пространственную разрешающую способность, однако позволяет в реальном времени и при последующей обработке выявлять фокальные изменения, которые при визуальном анализе ЭЭГ не определяются, а также межполушарную асимметрию, начало локализации и путь распространения всплеск и разрядов полиморфной и эпилептиформной активности. Использование топографического картирования является стандартом для компьютерных электроэнцефалографов.

Как было отражено в предыдущих разделах, каждый из вариантов топографического картирования — картирование мощностного или амплитудного спектра, амплитудное картирование временных срезов (серия карт с заданным временным шагом), картирование амплитудного размаха, картирование нормированной пло-

щади и нормированной производной, картирование вторичных параметров (расчитываемых по функциям АКФ, ВКФ, КОГ) — имеет свои особенности и области предпочтительного использования. Наиболее часто используется картирование мощностного спектра, характеризующее топическое распределение различных частотных диапазонов. Картирование амплитудных временных срезов ЭЭГ, содержащих значимые патологические феномены, целесообразно применять для уточнения локализации фокуса патологической активности.

П2.9. Автоматический поиск проявлений эпилептиформной активности и нестационарных фрагментов ЭЭГ

Автоматическое обнаружение феноменов эпилептиформной активности и участков различного рода нестационарностей в записи компьютерной ЭЭГ актуально для дифференциальной диагностики эпилепсии, при длительном исследовании различных видов умственной деятельности, измененных состояний сознания, сна и пр. Важно автоматически обнаруживать феномены на достаточно длительных интервалах ЭЭГ с тем, чтобы минимизировать временные затраты врача на рутинные операции по анализу данных при длительных исследованиях. Для того чтобы учитывать возрастные и индивидуальные особенности электроэнцефалограммы пациента, используется адаптивный алгоритм, подстраивающийся под исходную фоновую активность конкретного испытуемого. Выбранный врачом фоновый фрагмент используется программой автоматического поиска в качестве образца, характеристики которого в дальнейшем сопоставляются с данным, получаемыми в процессе проведения исследования.

Для поиска нестационарных фрагментов ЭЭГ-исследования, отличающихся от выбранного фрагмента фоновой записи в двух и более каналах ЭЭГ по заданным параметрам, используется метод детекции нестационарности — «Скачок и перераспределение энергии». Этот метод детекции нестационарности выявляет те участки, на которых синхронно произошли (хотя бы в двух смежных отведениях) резкие изменения мощности или частоты сигнала. Найденные нестационарные фрагменты могут содержать как артефакты, так и фрагменты ЭЭГ с полиморфной, очаговой или диффузной активностью любого частотного диапазона, выраженные как отдельными волнами, так и различными сочетаниями (комплексами) волн разных частотных диапазонов. Найденные нестационарные фрагменты выделяются цветом (рис. 4.42.) и помещаются в список специальных фрагментов, которые можно просмотреть, проанализировать или при необходимости удалить из списка. С учетом того, что в оценке графоэлементов ЭЭГ присутствует элемент субъективизма, пользователю предоставлена возможность, изменением параметра «чувствительность» при выделении нестационарности, добиться выделения программным путем всех типичных фрагментов, которые являются нестационарными по мнению пользователя. Таким образом, пользователь может индивидуально настраивать параметры программы, при которых будут выделяться нестационарности, и в дальнейшем ими пользоваться. При необходимости пользователь может вернуть параметры условий выделения нестационарности, заданные по умолчанию.

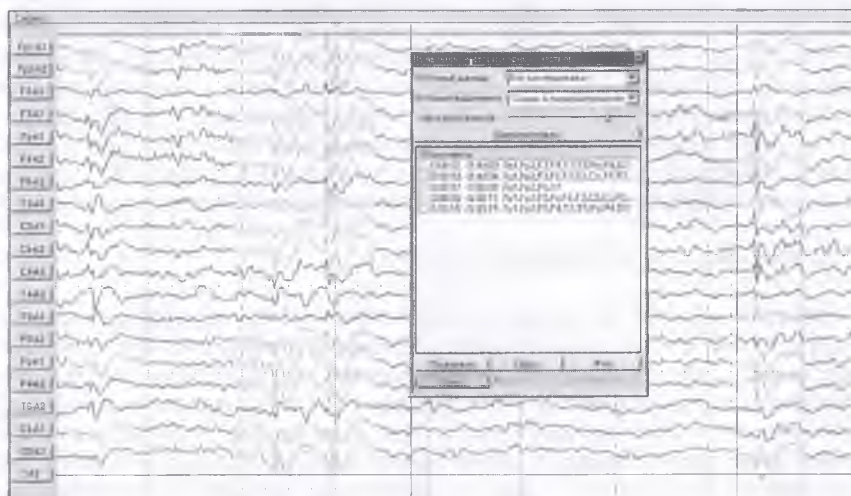


Рис. 4.42. Найденные фрагменты с пароксизмальной активностью выделяются цветом и помещаются в список специальных фрагментов.



Рис. 4.43. Пример ЭЭГ-видеомониторинга с результатами топографического картирования.

Наиболее актуален поиск нестационарности при осуществлении видеомониторинга длительных (до суток) ЭЭГ-исследований. В состав электроэнцефалографа «Энцефалан-131-03» входит система суточного видеомониторинга, синхронизированного со съемом ЭЭГ, с использованием одной или двух видеокамер (общего вида и ближнего плана), возможностью записи звука от двух источников (в палате пациента и в комнате персонала) и фиксацией событий от двух кнопок, а также автоматическим распознаванием тех или иных событий. На рис. 4.43 представлен пример анализа результатов ЭЭГ-видеомониторинга в постреальном времени.

П2.10. Совокупные исследования ЭЭГ и РЭГ

Электроэнцефалограф-анализатор «Энцефалан-131-03» впервые предоставляет для широкой клинической практики уникальную возможность одновременной регистрации и анализа электрической активности мозга (ЭЭГ) и мозгового кровообращения (РЭГ). Это имеет большое значение при сопоставлении динамики показателей ЭЭГ и РЭГ в процессе проведения различных функциональных проб. В некоторых случаях полезно также дополнительно контролировать центральный и периферический кровоток, так как показатели центральной гемодинамики и периферического кровотока могут помочь выявить причины изменения мозгового кровотока, особенно в случаях неадекватной мозговой ауторегуляции. Сделать это можно, используя дополнительный реопретрансформатор, который подключается на вход одного из полиграфических каналов электроэнцефалографа. На рис. 4.44 показаны фрагменты ЭЭГ и РЭГ исходной фоновой записи и после трехминутной гипервентиляции. В исходном состоянии наблюдалась несколько дезорганизованная альфа-активность высокой амплитуды, нерегулярная по частоте. Реоэнцефалограмма в исходном состоянии была относительно нормальной формы со слегка повышенным тонусом. На третьей минуте гипервентиляции стали проявляться вспышки полиморфной, преимущественно медленно-волновой (тета- и частично дельта-диапазона), эпилептиформной активности. Перед началом вспышек на РЭГ наблюдалась существенная нестабильность пульсового кровенаполнения и тонуса сосудов различного калибра, даже в соседних кардиоциклах амплитуда пульсаций РЭГ отличалась в полтора и более раз, форма реоволны менялась от гипотонической до гипертонической. Наблюдались некоторые изменения и по периферической фотоплетизмограмме (ФПГ), в частности, повышение тонуса резистивных сосудов (снижение амплитуды пульсации ФПГ).

В работе Ронкина М.А. и Максименко И.М. (Эпилепсия и сосудистый фактор. // Труды II Восточно-европейской конференции «Эпилепсия и клиническая нейрофизиология». Гурзуф. 2000г.) отмечается, что одной из возможных причин, определяющих патогенез судорожного синдрома при эпилепсии, особенности его клинического проявления, прогноз, а также механизмы реализации, является состояние церебральных сосудов и периодически наступающие, в силу различных причин, гемодинамические сдвиги. Для изучения роли сосудистого фактора в этих целях авторами были проведены у 40 больных совместные (одновременные) ЭЭГ и РЭГ исследования — в фоновом состоянии и во время эпилептиче-

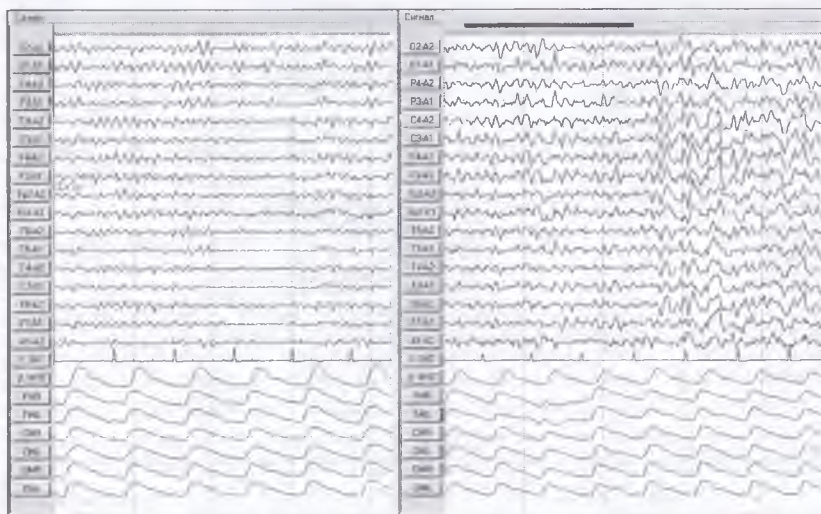


Рис. 4.44. На ЭЭГ на третьей минуте гипервентиляции, перед вспышкой пароксизмальной активности наблюдается резкое снижение мозгового кровотока в бассейне сонных артерий.

кого приступа. В качестве функциональных проб применялись гипервентиляция и ритмическая световая стимуляция. Результаты этих исследований убедительно показали — состояние сосудов головного мозга существенно меняется во время приступа эпилепсии и, очевидно, сосудистый фактор принимает определенное, иногда существенное участие в патогенезе приступа эпилепсии. Наиболее типичной была сосудистая реакция, протекающая следующим образом. За несколько секунд (от 3 до 10, в среднем) до начала приступа типа *petit mal*, начало и конец которого достаточно четко фиксировалось на ЭЭГ, отмечались отчетливые изменения в состоянии церебральных сосудов, что обычно выражалось в значительном повышении сосудистого тонуса, в увеличении периферического сосудистого сопротивления и уменьшении пульсового кровенаполнения. Наиболее выраженные эти изменения фиксировались в сосудах бассейнов внутренней сонной артерии. За несколько секунд (1—3 с) до окончания приступа, что определялось по данным ЭЭГ, кривая РЭГ начинала нормализоваться и через относительно короткое время (0,5—2 мин.), церебральное кровообращение по реографическим признакам возвращалось к исходному фоновому состоянию. Примерно в половине случаев по данным РЭГ во время приступов у больных имели место нарушения со стороны венозного кровообращения, чаще всего в виде затруднения венозного оттока, которые иногда сохранялись до 30—40 минут после окончания приступа. Таким образом, авторы делают вывод, что церебральные сосуды играют определенную роль в патогенезе эпилепсии, в некоторых случаях, возможно, участвуют в пусковых механизмах приступа и определяют его течение.

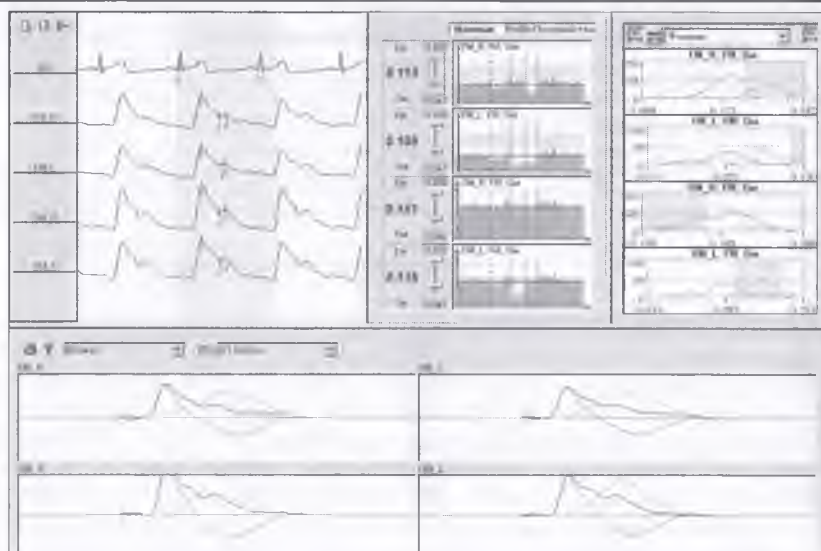


Рис. 4.45. Сопоставление гистограмм распределения выбранных физиологических показателей по двум ФП. Двухкомпонентный анализ РЭГ с выделением артериальных и венозных компонентов.

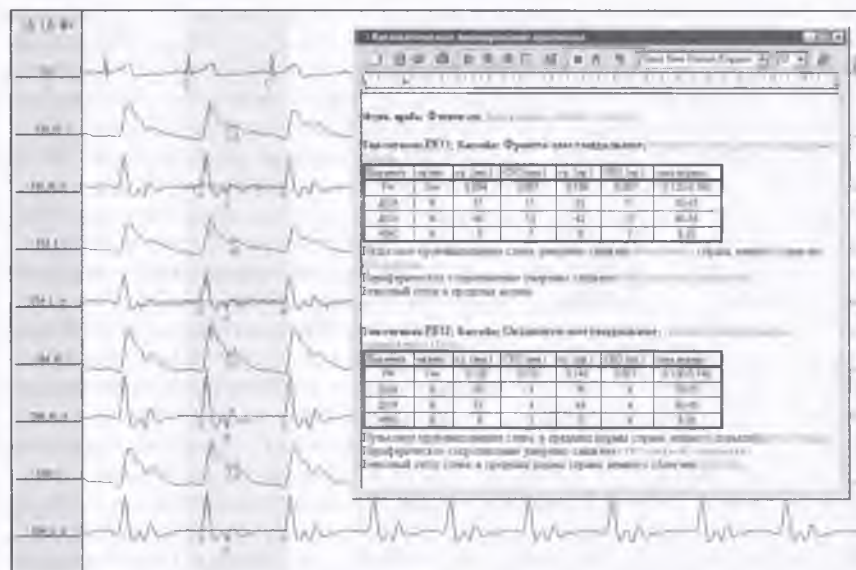


Рис. 4.46. Автоматическое формирование описания РЭГ-исследования с характеристикой пульсового кровенаполнения, тонуса резистивных сосудов и венозного оттока.

Вышесказанное позволяет надеяться, что внедрение в клиническую практику совокупных ЭЭГ и РЭГ исследований с помощью электроэнцефалографа «Энцефалан-131-03» повысит качество диагностики и терапии больных с эпилепсией и другими сосудистыми и нервными заболеваниями. В модификациях электроэнцефалографов с возможностью РЭГ-исследований предусмотрен съем до 6 отведений РЭГ с реокартированием и представлением покардиоцикловой динамики показателей мозгового кровотока. Результаты обработки представляются в виде гистограмм, спектрограмм и таблиц количественных показателей (рис. 4.45.). На основании количественных расчетов производится автоматическая генерация протокола по исследованию (рис. 4.46.).

П 2.11. Анализ сверхмедленной активности

Базисная роль сверхмедленных физиологических процессов в механизмах нейроморальной и биохимической регуляции нормальных и патологических состояний человека является общеизвестной. Обосновано ее значение в мозговых механизмах организации психической и двигательной деятельности, а также в механизмах межорганного и межсистемного взаимодействия. Сверхмедленная активность (СМА) головного мозга — собирательное понятие, использующееся при описании динамики потенциалов головного мозга в частотной полосе от 0 до 0,5 Гц. Сверхмедленные процессы разбиваются на частотные диапазоны по аналогии со спонтанной биоэлектрической активностью мозга. Выделяют следующие диапазоны: дзета-волны с периодом от 2-4 до 12 с, тау-волны — от 12-15 до 60 с, эпсилон-волны — от 1 до 3-5 мин., омега-потенциал — постоянный потенциал (ПП).

СМА является практически единственным электрофизиологическим методом, позволяющим оценивать величину церебральных энергозатрат (Фокин с соавт., 1993). В отличие от электроэнцефалограммы и вызванных потенциалов, характеризующих преимущественно деятельность оперативной системы обработки информации, СМА связана с деятельностью стационарной системы управления нейрофизиологическими процессами. Нарушения метаболизма играют важную роль в развитии сосудистых и атрофических заболеваний мозга, эпилепсии и влияют на течение невротических расстройств. Имеются данные об успешном использовании пробы Штанге одновременно с регистрацией сверхмедленных физиологических процессов при изучении патофизиологических механизмов энергодефицитных состояний, проявляющихся симптомокомплексом астено-вегетативных и астено-невротических расстройств.

Однако на СМА, регистрируемой со скальпа, могут отражаться не только сверхмедленные процессы церебрального генеза, но и другие физиологические сигналы (электроокулограмма — ЭОГ, проявления кожно-гальванической реакции — КГР, пневмограмма — ПГ). Для корректного анализа СМА необходимо дифференцировать проявления этих возможных составляющих в суммарном регистрируемом сигнале. Влияние физиологических сигналов немозгового происхождения может быть минимизировано с помощью математического алгоритма, идентифицирующего общие составляющие в СМА и одновременно с ней регист-

рируемых дополнительных сигналах, таких как ЭОГ и КГР. Но КГР может иметь различную представленность и фазовые характеристики в различных участках тела и головы, что затрудняет их правильную дифференциацию. Определенным аналогом КГР являются значения подэлектродных сопротивлений ЭЭГ-электродов, измеряемых на переменном токе синхронно с СМА с той же самой частотой дискретизации (5 Гц). Таким образом, в электроэнцефалографе имеется возможность контролировать временную динамику КГР-составляющих и их пространственное распределение, что позволяет выделить в СМА составляющие церебрального генеза и представить их в топическом виде для визуального анализа, дальнейшей интерпретации процессов метаболизма и оценки величины церебральных энергозатрат.

Нестационарные проявления сверхмедленных процессов могут частично отражаться и на ЭЭГ, чаще всего они возникают в результате вегетативной реакции при психоэмоциональном напряжении. У некоторых возбудимых пациентов такого рода реакция проявляется на любое афферентное воздействие. На рис. 4.47 показаны две взаимосвязанные панели в разных временных масштабах. На левой панели представлены нативные физиологические сигналы — ЭЭГ, ЭКГ, КГР (вертикальные линии соответствуют секундным меткам), а на правой — динамика СМА и подэлектродных сопротивлений по всем ЭЭГ-электродам (вертикальные линии правой панели соответствуют 10-секундным меткам). На этом примере СМА проявляется преимущественно в лобно-височных и затылочных отведениях в виде волн с периодом от 3 до 10 секунд. На ЭЭГ также отразилось влияние первых нескольких колебаний этого процесса. На топографической карте дельта-диапазона эти волны имеют характерную топiku — повышение выраженности по периферии скальпа. Возможность одновременного просмотра ЭЭГ и СМА позволяет сопоставить изменения этих сигналов при различных состояниях и на различные воздействия. Период ритмических колебаний СМА находится в определенной зависимости как от функционального состояния человека, так и от выполняемых им действий (рис. 4.48.). Например, при выполнении задержки дыхания (проба Штанге) наблюдались волны с периодом 12–16 с, последствие после пробы Штанге характеризовалось волнами с периодом 6 с, при выполнении арифметического задания «обратный счет» период волн изменился до 10–11 секунд. Эти волны никак не связаны с дыханием, что хорошо видно по пневмограмме (второй график сверху). Заметна некоторая корреляция между тонусом резистивных сосудов (амплитуда пальцевой фотоплетизмограммы ФПГ — на третьем графике снизу) и уровнем постоянного потенциала головного мозга (два нижних графика). Резкое повышение тонуса сопровождалось снижением уровня постоянной составляющей СМА.

Поскольку многие неврологические заболевания связаны с нарушением трофики, обменных процессов, неадекватного обеспечения кислородом и питательными веществами, одновременная регистрация СМА и РЭГ наряду с ЭЭГ может способствовать лучшему пониманию патологических процессов и выработки диагностических критериев для раннего выявления соответствующих нарушений.

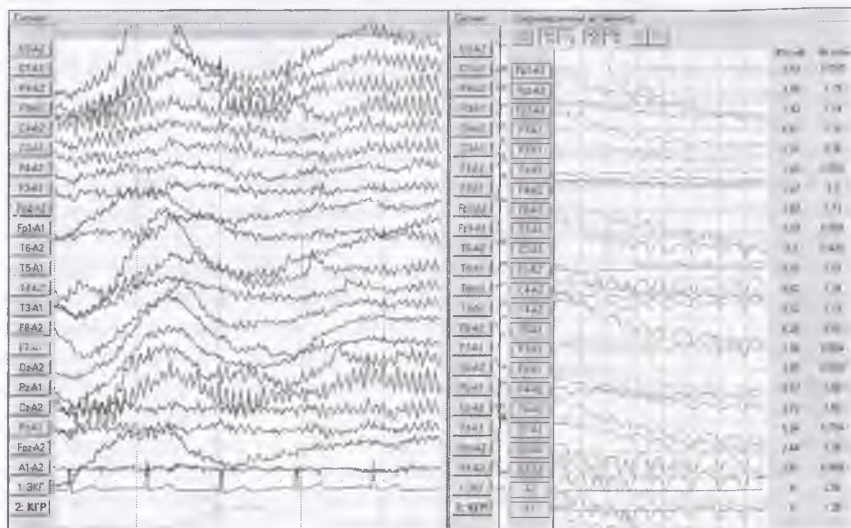


Рис. 4.47. Слева представлен фрагмент ЭЭГ. Справа на графиках СМА видно снижение ее уровня с частотой колебаний 0,1 Гц преимущественно в лобно-височных и затылочных отведениях. Начало ритмических проявлений на СМА отразилось и на ЭЭГ.

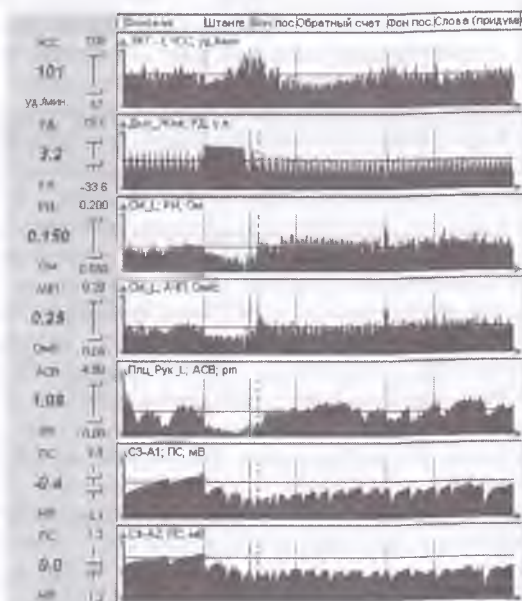


Рис. 4.48. Синхронная регистрация СМА различных физиологических показателей в процессе выполнения некоторых функциональных проб. Сверху вниз: ЧСС; пневмограмма (РД — рекурсия дыхания); РИ — реографический индекс РЭГ; АЧП — амплитудно-частотный показатель РЭГ; АСВ — амплитуда систолической волны ФПГ; ПС — сверхмедленная активность левого и правого центральных отведений (С3, С4).

П2.12. Трехмерная локализация источников электрической активности мозга

Основные принципы трехмерной локализации источников патологической активности мозга были отражены автором книги в Главе 5. Поэтому здесь приводится лишь краткое описание функциональных возможностей программы «Энцефалан-3D», реализующей этот принцип. Для локализации источников электрической активности мозга в программе взята однородная модель головы с поправочными коэффициентами, но также возможно использование и трехслойной модели (Ary et al., 1981; Musha et al., 1987).

Программой производится обработка фрагментов ЭЭГ, выбранных для локализации, и сохранение результатов локализации в картотеке ЭЭГ-исследований. Реализована возможность просмотра результата локализации каждого фрагмента в отдельности (рис. 4.49.). Контроль процесса локализации проводится с использованием графика оценки точности. В случае однодипольной модели наблюдать за поведением диполя удобно по кривым его перемещения во времени в трех стандартных проекциях (рис. 4.50.). Здесь же представлена динамика изменения энергии диполя. Представление динамики изменения координат диполя, его энергии и точности в виде графиков облегчают интерпретацию трассы, позволяют выявить моменты переключения диполей, например, при наличии зеркальных очагов. Имеется возможность предварительного контроля адекватности используемой дипольной модели текущему распределению потенциального поля. Это позволяет ускорить процесс трассировки выбранного фрагмента записи, не производя расчет на тех временных срезах, на которых определяется заведомое несоответствие модели. Адекватность выбранной модели проверяется на каждом временном срезе по количеству явно выраженных фокусов. Программа локализации извещает исследователя обо всех несоответствиях выбора, после чего процесс может быть приостановлен и модель скорректирована.

В программе производится контроль и локализация глазодвигательных артефактов. Для этого при наличии окулографической активности в зоне глазных яблок устанавливаются два стационарных диполя. Использование смешанной модели с двумя стационарными диполями позволяет получить более компактное дипольное облако с меньшим влиянием окулографических артефактов. Однако расчет по смешанной трехдипольной модели занимает значительно больше времени, чем по однодипольной. Поэтому на фрагменте ЭЭГ с электроокулограммой в начале надо устранить влияние окулограммы методом автоматического подавления артефактов, а потом применить однодипольную модель локализации.

Учитывая возможность скопления большого числа диполей на каждой из трех проекций головы, программа «Энцефалан-3D» предоставляет весьма удобную функцию масштабирования (увеличения) любой из проекций. Цветовое шкалирование энергетического уровня диполей и показ их векторов направленности позволяет выделить из всей совокупности диполей наиболее значимые. Выбор какого-нибудь диполя в окне с увеличенным изображением проекции головы приводит к соответствующему изменению информации на всех остальных панелях (рис. 4.51.):



Рис. 4.49. Окно программы «Энцефалан-3D». Пример локализации источника пароксизмальной активности ЭЭГ в передневисочной области с левосторонней латерализацией.

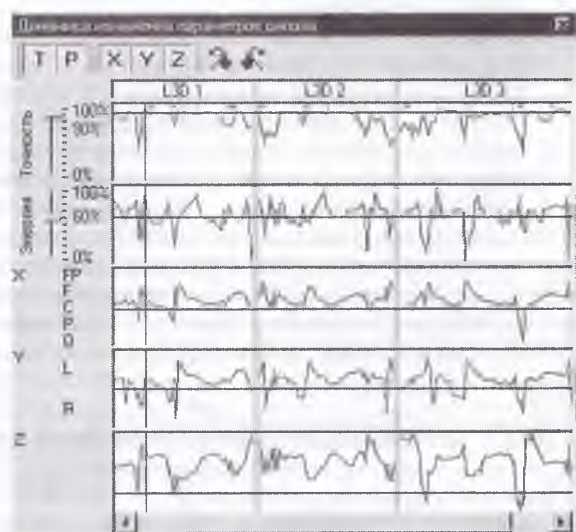


Рис. 4.50. Представление динамики параметров диполя и траектории его пространственно-временного перемещения.

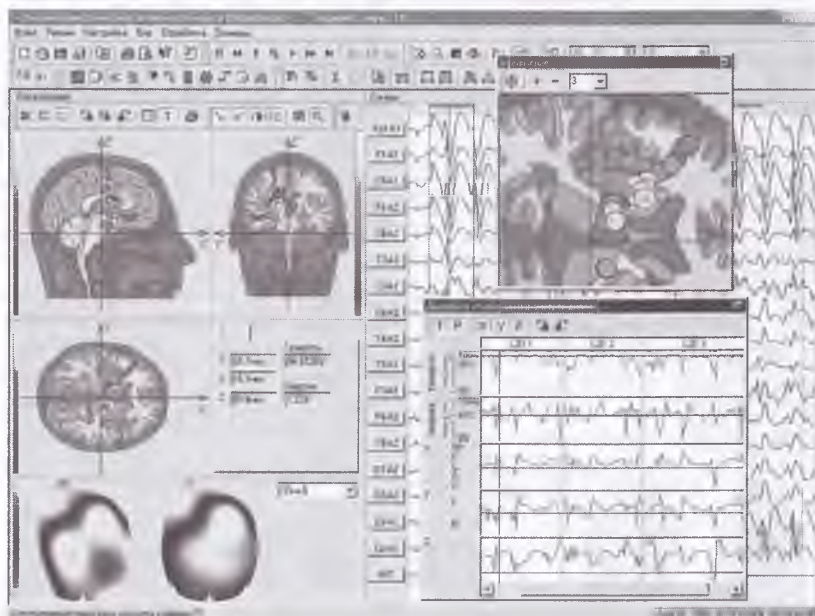


Рис. 4.51. Временная синхронизация отдельных окон программы «Энцефалан-3D».

- на ЭЭГ-графике маркер установится в положение, указывающее на временной срез этого диполя;
- на графиках динамики параметров диполя маркер установится в положение, указывающее на временной срез этого диполя;
- перерисуются первичная и восстановленная потенциальные карты;
- обновятся цифровые значения координат, точности и энергии;
- на всех проекциях головного мозга выбранный диполь будет отмечен вектором, отличающимся по цвету от остальных векторов.

Основная цель использования программы «Энцефалан-3D» — получение дополнительной информации, позволяющей более точно оценить локализацию возможных знаков патологической активности, чаще всего это используется для эпилептиформной активности. Такая трехмерная локализация источников используется как вспомогательный метод, особенно в тех случаях, когда очаг патологической активности не имеет явных морфологических изменений и не фиксируется с помощью КТ и МРТ.

П2.13. Исследование ВП в электроэнцефалографе «Энцефалан-131-03»

Электроэнцефалограф «Энцефалан-131-03» позволяет проводить исследование вызванных потенциалов по следующим методикам:

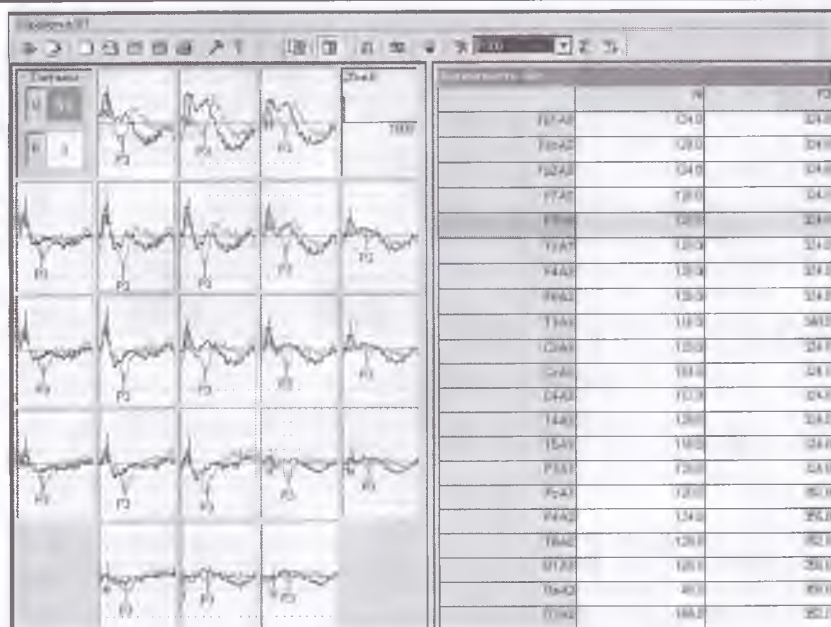


Рис. 4.52. Распределение P300 (ответ на значимый стимул) по поверхности скальпа. Справа — таблица с усредненными значениями латентностей основных компонентов ответа по отведениям.

- длиннolatентных зрительных вызванных потенциалов (ВП) на вспышку света;
- длиннolatентных слуховых ВП на звуковые стимулы;
- условного негативного отклонения (УНО или CNV);
- эндогенного потенциала P300;
- эндогенного потенциала несовпадения на девиантные стимулы (MMN);
- длиннolatентных соматосенсорных ВП;
- длиннolatентных зрительных ВП на шахматный паттерн;
- длиннolatентных ВП на слайд-стимуляцию.

Врачу предоставляется возможность производить регистрацию ВП по 21 отведению международной схемы «10-20%» с эпохами анализа от 200 до 10000 мс. Зарегистрированные ВП с автоматически выделенными компонентами могут быть сохранены в картотеке. При проведении исследования ВП врачу предоставляется возможность одновременно с усреднением ВП записывать нативную ЭЭГ. Энцефалограмма может сохраняться в картотеке и использоваться врачом в дальнейшем для формирования ВП в псевдореальном режиме (с другими условиями усреднения).

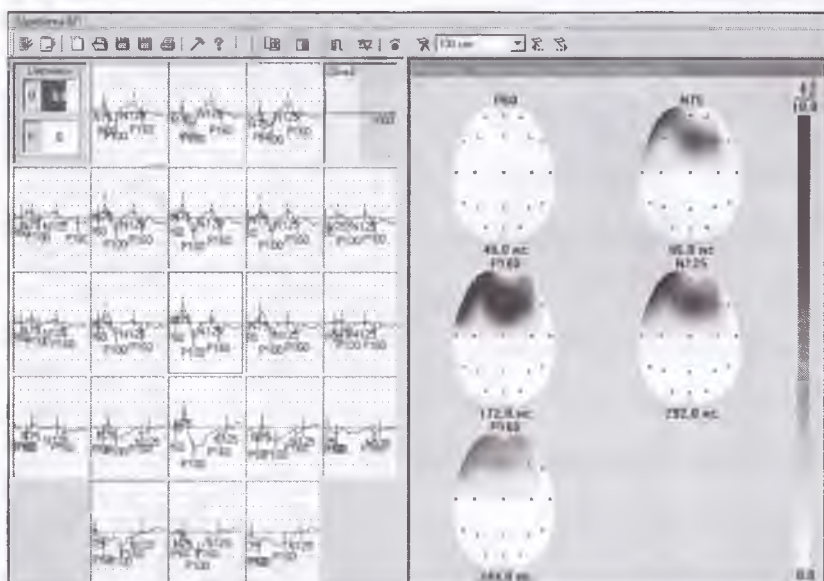


Рис. 4.53. Анализ динамики локализации источников последовательных компонентов ВП на вспышку. Слева — топическое распределение зрительных ВП по отведениям, справа — потенциальные карты, соответствующие основным пикам ответа.

Методики исследования ВП создаются врачом и хранятся в соответствующем справочнике. Для методик исследования зрительных и слуховых ВП врачом задаются параметры фото- и фоностимуляции, такие как частота тона и его интенсивность в децибеллах (для звуковых стимулов), частота следования засветов и их длительность (для световых стимулов). Для методик исследования когнитивных ВП (P300, CNV), а также MMN врачом формируется сложный стимул, состоящий из простых, один из которых может быть связан с внешним событием. При создании сложного стимула формируется список внешних событий и вариантов усреднений ответов на стимул, связанный с внешним событием.

При регистрации ВП можно измерять и контролировать подэлектродные сопротивления, изменять параметры отображения сигналов. Предусмотрена возможность установки параметров ФВЧ, удовлетворяющих условиям регистрации ВП для используемой методики. Во время регистрации ВП можно производить режекцию физиологических артефактов для более качественного усреднения ВП. Время исследования ВП зависит от количества усреднений, которое задается пользователем заранее в методике исследования. Регистрация может быть прекращена, если врач видит, что форма ВП стабилизировалась и не меняется при дальнейших усреднениях. По окончании регистрации производится программное выделение значимых (для данной методики) компонентов ВП. При анализе ВП врач вручную может откорректировать положения маркеров, выделяющих значимые компонен-

ты. Для выделенных компонентов ВП производится расчет латентностей и амплитуд ВП по всем отведениям и представление их в виде таблиц и топографических карт. Программное обеспечение позволяет одновременно в двух окнах просматривать различные варианты представления результатов обработки ВП. Например, можно одновременно просматривать топическое распределение ВП по отведениям и значения показателей значимых компонентов ВП в табличной форме (см. рис. 4.52) или в виде топографических карт (см. рис. 4.53). Для ВП, при регистрации которых использовались стимулы, связанные с внешним событием, формируется гистограмма распределения времени реакции пациента на эти стимулы.

По проведенному исследованию врач готовит и распечатывает заключение, в которое входят и выходные документы, отражающие топику ВП, а также их латентность и амплитуду в виде таблиц и топографических карт.

П2.14. Формирование описания исследования и выходных документов

В электроэнцефалографе «Энцефалан-131-03» предусмотрена возможность формирования описания исследования как вручную (с использованием заранее подготовленного шаблона описания), так и автоматически (на основе результатов компьютерных методов анализа ЭЭГ).

Для автоматического формирования описания исследования пользователем определяется перечень функциональных проб (ФП) для анализа и задается тип обработки каждой из них. Выбранная ФП может обрабатываться по типу: фоновая, ОГ (открытие глаз), ЗГ (закрывание глаз), провоцирующая.

Степень выраженности ЭЭГ по ритмам и вычисление различных количественных показателей, участвующих в формировании словесного заключения, определяется на основе негармонического анализа.

Обработка ФП по типу «фоновая» включает в себя амплитудно-частотные характеристики нормальной для взрослого бодрствующего человека альфа- и бета-активности, затем дельта- и тета-активности.

Для формулирования описания исследования определяется доминирующая активность, описывается ее организация и топическое распределение (зональные различия), амплитуда, доминирующая частота, регулярность по частоте, модулированность по амплитуде, острота волн, индекс ритма, область максимальной выраженности активности, показатель межполушарной асимметрии. Под индексами ритмов в заданном амплитудном диапазоне понимается процент времени по отношению к времени эпохи анализа, в течение которого присутствовали волны заданного амплитудного и частотного диапазона. При визуальной оценке ЭЭГ электроэнцефалографист, как правило, строит описание, анализируя область мозга, в которой волны выражены лучше. Поэтому и для автоматизированного описания сначала выявляется преимущественная пространственная локализация ритма, после чего определяется наличие межполушарной асимметрии в зоне локализации. Индексы ритмов рассчитываются по области локализации, а если имеется значимая межполушарная асимметрия, то на стороне латерализации. В описании фигурирует максимальный индекс с указанием его области выраженности и наименования отведений.

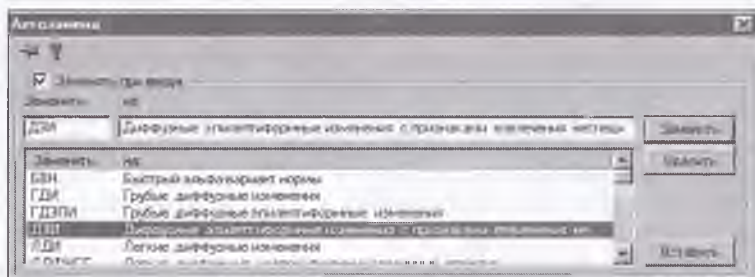


Рис. 4.54. Словарь с фразами клинических заключений по ЭЭГ.

При описании ЭЭГ в покое автоматически формируется оценка степени нарушений ЭЭГ по классификатору Жирмунской. При анализе ЭЭГ на реактивность ФП обрабатываются по типу «ОГ» и «ЗГ». Выявляется реакция на открывание глаз с созданием следующих вариантов описания:

- четкая депрессия альфа-ритма;
- нечеткая депрессия альфа-ритма;
- реакция отсутствует;
- парадоксальная реакция (экзальтация альфа-ритма).

Выявляется реакция на восстановление альфа-ритма по сравнению с фоновой записью с закрытыми глазами:

- альфа-ритм восстановился полностью;
- альфа-ритм восстановился частично;
- альфа-ритм не восстановился;
- альфа-ритм увеличился.

При обработке ФП по типу «провоцирующая» выявляются значимые изменения ЭЭГ при провоцирующих функциональных пробах по сравнению с фоном, и в описание исследования по каждому поддиапазону выводится информация об увеличении (или уменьшении) индекса ритма, амплитуды, перемещении фокуса активности, появлении амплитудной и частотной асимметрии. Сформированное программным путем описание фоновой записи ЭЭГ и реакций на ФП врач должен проанализировать, при необходимости отредактировать и написать нейрофизиологическое врачебное заключение. При формировании заключения врач может использовать словарь, содержащий заранее сформированные им, привычные фразы заключения (рис. 4.54.). Работать со словарем можно как в режиме автозамены вводимых сокращений (аббревиатур), так и путем выбора фраз в словаре и вставки их в текст формируемого описания, что существенно сокращает затраты на рутинную работу. На рис. 4.55 приведен пример описания и нейрофизиологического заключения по ЭЭГ-исследованию, полученных с использованием возможностей автоматической генерации текста и редактирования. Описание исследования, предлагаемое автоматически программой, не является заменой врачебного заключения и может служить лишь вспомогательным для врача средством, позволяющим ускорить и упростить процесс написания врачебного заключения.

г. Таганрог
Диагностический центр

Код: 21110001 Ф. И. О.: Царьков Алексей Геннадьевич

Пол: М Возраст: 13

Диагноз: Эписиндром с наличием синкопального состояния во время гипервентиляции

Вид исследования: ЭЭГ

Дата исследования: 21.11.2000

Описание исследования

Общая характеристика ЭЭГ в покое:

Доминирует недостаточно организованная альфа-активность в виде ритма очень высокой амплитуды (до 84 мкВ), высокого индекса (до 80 %), недостаточно регулярная (с разбросом частот 9.3-11.7 Гц), наиболее выраженная в затылочно-теменной области (P4 O1). Модуляции по амплитуде нечеткие, зональные различия отчетливые.

Бета-активность в виде групп волн высокого индекса (до 58%), высокой амплитуды (до 40 мкВ), низкой частоты, наиболее выраженная в затылочной области (O1 O2).

Медленная активность среднего индекса с амплитудой до 52 мкВ в виде групп волн.

Реакция активации:

При ОГ - четкая депрессия альфа ритма. ЗГ - альфа ритм восстановился полностью.

Изменение ЭЭГ при провоцирующих ФП:

При гипервентиляции (3 мин.) - на первой минуте разряд эпилептиформной активности спайк - волна ампл. 382 мкВ в теменно-центральной локализации слева. На 2-3-й минутах нарастает дизритмия и заостренность ритмов, появляются группы высокоамплитудных дельта волн до 342 мкВ в теменно-центральных отведениях слева, вспышки билатерально-синхронных групп волн тета-дельта с преобладанием в лобно- центрально-теменно-височных отведениях левого полушария.

Восстановление фоновой активности до 20 сек. после ГВ.

Заключение:

Фокальные эпилептиформные патологические изменения в левой теменно-центральной области на фоне умеренных субэпилептических изменений с признаками вовлечения неспецифических срединных структур.

Врач Пономарева Е.С.

г. Таганрог

Диагностический центр

Код: 21110001 Ф. И. О.: Царьков Алексей Геннадьевич

Пол: М Возраст: 13

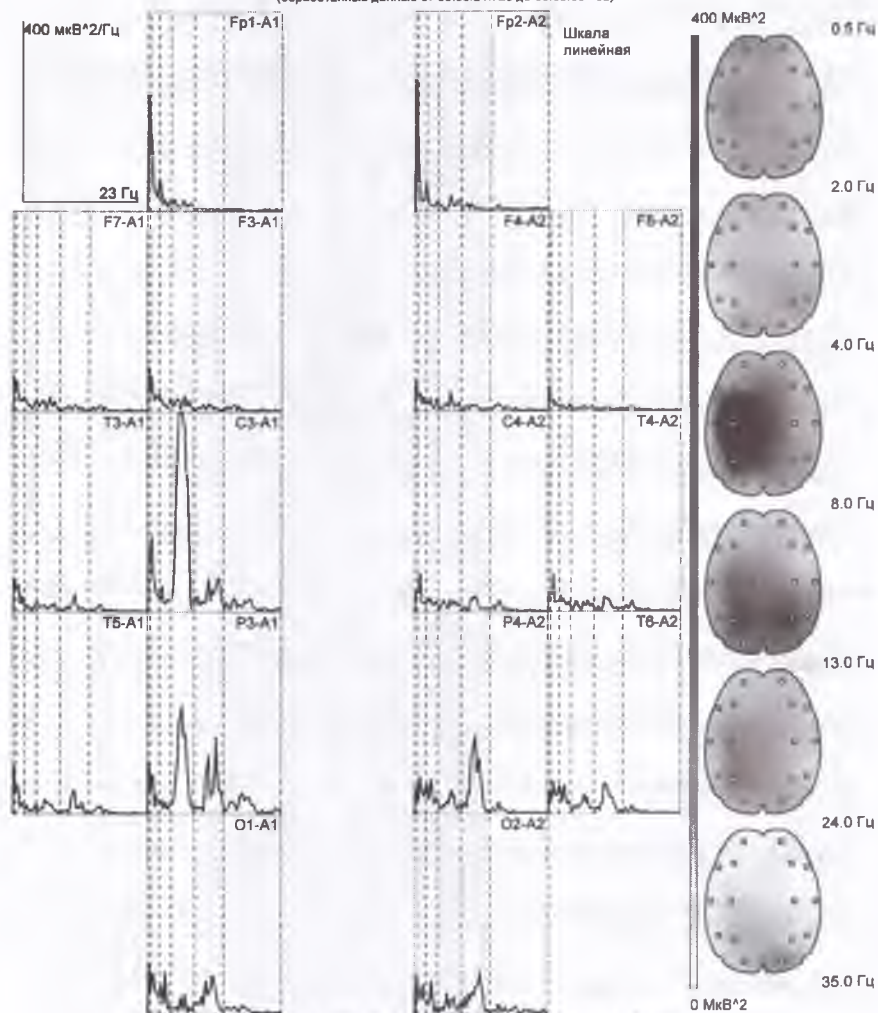
Диагноз: Эписиндром с наличием синкопального состояния во время гипервентиляции

Вид исследования: ЭЭГ

Дата исследования: 21.11.2000

Спектр мощности

(обработанные данные от 00:06:24.720 до 00:06:35.752)



ЭЭГ - 3.3. (в) ЭЭГ "Медиком НТД" 1992-2000, Таганрог, Россия

страница 31

г. Таганрог
Диагностический центр

Код: 21110001 Ф. И. О.: Царьков Алексей Геннадьевич

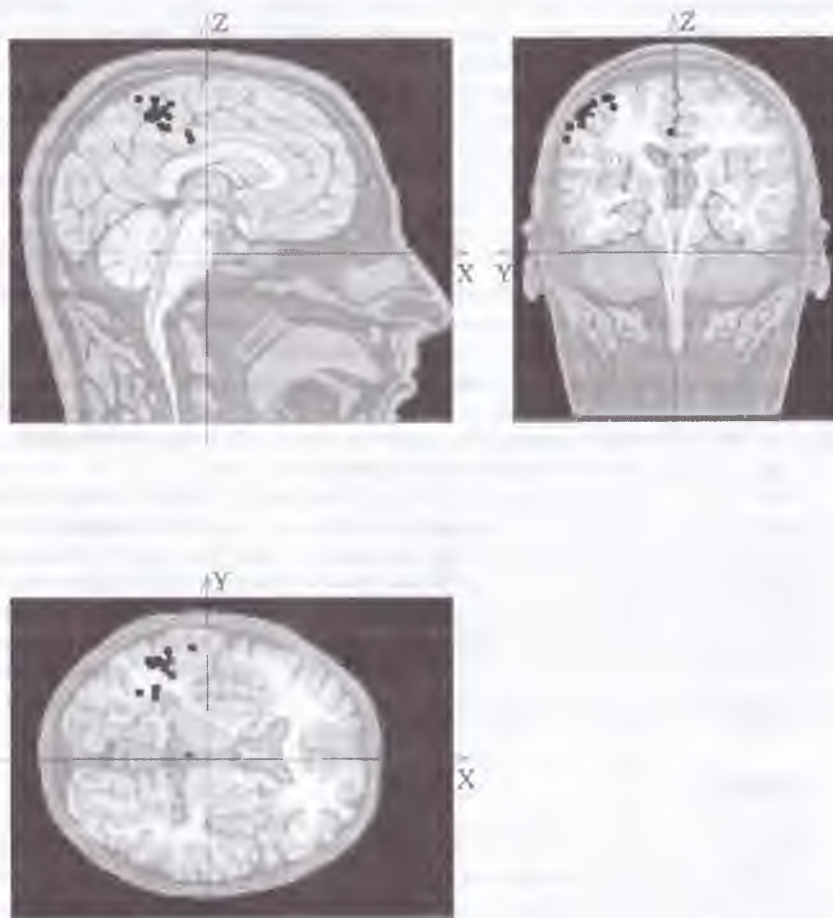
Пол: М Возраст: 13

Диагноз: Эписиндром с наличием синкопального состояния во время гипервентиляции

Вид исследования: ЭЭГ

Дата исследования: 21.11.2000

Локализация источников электрической активности мозга.



ЭЭГ v 5.0, (с) НПКФ "Медиком МТД" 1992-2000, Таганрог, Россия

страница №1

Результаты каждого проведенного исследования вместе со сформированным врачебным заключением сохраняются в электронной картотеке на жестком диске компьютера, где также хранится информация о врачах, проводивших исследования, и пациентах. Пользователю предоставляется возможность произвольно (по фамилии пациента, дате исследования, диагнозу, профессиональной принадлежности, возрасту и т.д.) группировать исследования, хранить их в различных базах данных, осуществлять быстрый поиск информации по заданным признакам. По мере наполнения жесткого диска, врач периодически сохраняет информацию на внешних носителях информации (например, магнито-оптических дисках, лазерных CD-дисках), стоимость которых в настоящее время крайне мала. Врач может передать по электронной почте (E-mail, Internet) то или иное исследование в головное медицинское учреждение для консультации или коллегам для проведения электронного консилиума, а также по сети в базу данных своего медицинского учреждения.

Результаты исследований могут быть экспортированы в стандартные форматы данных ASCII для возможности их дополнительной обработки различными математическими пакетами (MATLAB, STATISTICA) или в формат UDF и EDF.

Для оценки динамики состояния пациента врач может сравнивать результаты текущего и предыдущих исследований, одновременно просматривая их в двух или четырех окнах. Причем поиск ранее проведенных исследований на CD-диске занимает минимальное время. При этом можно сравнивать не только ЭЭГ, но и результаты ее количественного анализа, представленные в виде таблиц, графиков и топографических карт. С этой же целью можно просматривать и сравнивать между собой заключение по текущему исследованию и сформированное ранее заключение, которое хранится в электронной картотеке.

Печать необходимых фрагментов ЭЭГ (постранично) и результатов ее обработки количественными методами анализа производится из менеджера печатных документов, который позволяет пользователю сформировать и просмотреть документы, отобранные для распечатки. При этом можно расположить их в нужной последовательности и распечатать для выдачи на руки пациенту или для сохранения в бумажном виде, причем пациенту сформированные выходные документы можно выдать и в электронном виде на дискете (за исключением врачебного заключения, которое должно быть подписано врачом). Примеры некоторых выходных документов приведены далее на рисунках, размещенных в конце настоящего Приложения.

Заключение

Представленное приложение не претендует ни только на полноту изложения всех существующих достижений компьютерной электроэнцефалографии, но даже на перечисление использующихся в мировой практике количественных методов при анализе электроэнцефалограмм. В приложении проиллюстрировано возможное использование лишь отдельных количественных методов анализа на примере некоторых возможностей системы компьютерного анализа ЭЭГ «Энцефалан-131-03», что поможет заинтересованному читателю составить общее представление о компьютеризированных электроэнцефалографах.

Список литературы

Анохин П.К. Электроэнцефалографический анализ условного рефлекса. Медгиз. М. 1958.

Анохин П.К. Нейрофизиологические основы электрической активности коры головного мозга. В кн.: Основные вопросы электрофизиологии центральной нервной системы. АН УССР, 1962, с.132–163.

Бельский Ю.Л., Веденяпин А.Б., Дмитриев А.С., Зенков Л.Р., Старков С.О. Диагностика патологических состояний мозга на основе анализа электроэнцефалограммы методами нелинейной динамики. Радиотехника и электроника, 1993, №9, с. 1625–1635.

Бехтерева Н.П. Биопотенциалы больших полушарий головного мозга при супратенториальных опухолях. Л.1960.

Бехтерева Н.П. Смирнов В.М., Бондарчук А.Н. Физиология и патофизиология глубоких структур мозга человека. Л-М. Медицина. 1967.

Благосклонова Н.К. Оценка патологических знаков на ЭЭГ детей и подростков. В кн.: Благосклонова Н.К., Новикова Л.А. Детская клиническая электроэнцефалография. М., Медицина, 1994. с. 54–61.

Благосклонова Н.К. Электрическая активность мозга детей при эпилепсии. В кн.: Благосклонова Н.К., Новикова Л.А. Детская клиническая электроэнцефалография. М., Медицина, 1994. с. 61–104.

Болдырева Г.Н. Электроэнцефалография при опухолях базальной локализации // Клиническая электроэнцефалография. — М: Медицина, 1973. — с. 147–172.

Болдырева Г.Н., Галкина Н.С. ЭЭГ при воспалительных и паразитарных поражениях головного мозга. В кн.: Клиническая электроэнцефалография. — М: Медицина, 1973. — с. 260–268.

Вейн А.М. Голубев В.Л., Берзиньш Ю.Э. Паркинсонизм. Клиника, этиология, лечение. Рига, Зинатне, 1981.

Виноградова О.С. Гиппокамп и память. М.: Наука, 1975. 334 с.

Владимирова Г. Электроэнцефалография. В кн.: Функциональная диагностика в детском возрасте. Ред. Коларов С., Гатев В. София, Медицина и физкультура, 1979, с. 55–88.

Галкина Н.С. Электроэнцефалограммы детей в норме и при патологии. Клиническая электроэнцефалография. — М.: Медицина, 1973. — с. 270–285.

Галкина Н.С. ЭЭГ при опухолях головного мозга. В кн.: Благосклонова Н.К., Новикова Л. А. Детская клиническая электроэнцефалография. М., Медицина, 1994. с.105–130.

Гнездицкий В.В., Коптелов Ю.М., Новожилов В.И. Возможности трехмерной локализации источников на основе модели эквивалентного диполя. Ж.В.Н.Д., 1981, т. 31, с. 323–332.

Гнездицкий В.В., Коптелов Ю.М., Новожилов В.И. Пространственная локализация источников медленной активности ЭЭГ методом эквивалентного диполя. Ж.В.Н.Д., 1981, т. 31, с. 780–788.

Горбачевская Н.Л., Тиркельтауб Ю.А. Электрофизиологическое исследование функций головного мозга у детей с пограничной умственной отсталостью. Журн. невропатологии и психиатрии. 1980, с. 382–384.

Гриндель О.М. Электроэнцефалограмма при черепно-мозговой травме. В кн.: Клиническая электроэнцефалография. М. Медицина. 1973, с. 213–259.

Данилевский В.Я. Исследования по физиологии головного мозга. Диссертация. М. 1875.

Егорова И.С. Электроэнцефалография. — М.: Медицина, 1973, 296 с.

Ефуни С.Н. Электроэнцефалография в клинической анестезиологии. — М.: Медицина, 1969.

Жирмунская Е.А., Колтовер А.Н. Атлас по электроэнцефалографии и морфологии мозгового инсульта. М. Медицина, 1967.

Жирмунская Е.А., Майорчик В.Е., Иваницкий А.М. и др. Терминологический справочник (словарь терминов, используемых в электроэнцефалографии). Физиол. человека, 1978, т. 4, с. 936–954.

Зенков Л.Р. Значение комплексного эхоэнцефалографического и электроэнцефалографического исследования для диагностики интракраниальных поражений. В кн.: Учен. записки Азерб. мед. ин-та, 1972, т. 34, с. 223–227.

Зенков Л.Р., Диковская Т.А. К вопросу о влиянии внутричерепной гипертензии на электрическую активность головного мозга. В кн.: Труды I МОЛМИ им. И.М.Сеченова, М., 1963.

Зенков Л.Р., Кууз Р.А. Отношение бульбо-пункто-мезенцефальных структур и мозжечка к электрической активности большого мозга. В кн.: Лимбико-ретикулярный комплекс, Наука, 1968.

Зенков Л.Р., Кууз Р.А., Парамонов Л.В. Электрическая активность большого мозга и мозжечка при кранио-вертебральных аномалиях. В кн.: Конференция молодых нейрохирургов. М., 1970.

Зенков Л.Р., Падалко В.В., Лавдовский В.С., Тонха Д.К. Нейрофизиологическое исследование пермедикации предоперационного стресса дропериодом. В кн.: Стресс и его патогенетические механизмы, «Штиинца», 1973, с. 74–76.

Зенков Л.Р. Новые направления в клинической неврологии. Сов. мед. 1976, №11, с. 43–45.

Зенков Л.Р. Электроэнцефалографические изменения при коллагенозах у детей. Невропатологические и психопатологические синдромы при коллагенозах у детей. Под ред. В.В.Михеева — М.: Медицина, 1977, с. 255–264.

Зенков Л.Р., Макаров В.М. Дифференциальная диагностика опухолей мозга и хронических субдуральных гематом по данным эхоэнцефалографии и электроэнцефалографии. *Вопр. нейрохир.* — 1978, №4, с. 37–40.

Зенков Л.Р. Электроэнцефалография. В кн.: Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. 2-е издание. М.: Медицина. 1991, с. 7–146.

Зенков Л.Р., Ёлкин М.Н. Нейрофизиология нейрогериатрических расстройств. *Клиническая геронтология*, 1995, №4, с. 17–22.

Зенков Л.Р., Елкин М.Н., Медведев Г.А. Клиническая нейрофизиология нейрогериатрических расстройств. В кн.: Яхно Н.Н., Дамулин И.В. (Ред.). Достижения в нейрогериатрии. Москва, ММА им. И.М.Сеченова, 1995, с. 157–176.

Зенков Л.Р. (Zenkov R.L.) Cerebral mechanisms of epileptic and non-epileptic disorders, epilepsy risk and knowledge-based system for their differential diagnosis. *Epileptologia*, 1995, t. 3, s. 305–320.

Зенков Л.Р. Карлов В.А., Ронкин М.А., Гедекова А., Камышев А.Н. Спектральный анализ ЭЭГ у детей и подростков, страдающих эпилепсией: общие характеристики и патофизиологическая интерпретация данных. *Журн. невропатол. и психиатр.*, 1989, т. 89, с. 15–19.

Зенков Л.Р., Мельничук П.В. Центральные механизмы афферентации человека. М: Медицина, 1985.

Зенков Л.Р., Зверев С.Н., Рябиков С.В., Ронкин М.А., Дорохов В.Б., Овчинников О.Б. Некоторые проблемы автоматизации формулирования клинико-электроэнцефалографического заключения. В кн.: Нейрофизиологические основы формирования психических функций в норме и при аномалиях развития. Тезисы юбилейной конференции, посвященной 80-летию со дня рождения Л.А.Новиковой, 4–5 декабря 1995 г. М. РАО.

Иванова Е.А., Зенков Л.Р., Парамонов Л.В., Кошкин Е.И., Клишевская Л.А., Хроменко Н.П. Неврологические осложнения КУ-лихорадки. *Неврологический журнал*, 1996 (в печати).

Карлов В.А. Эпилепсия. М.: Медицина. 1990.

Карлов В.А., Зенков Л.Р., Ронкин М.А., Гедекова А., Камышев А.Н. Возможности диагностики и оценки риска эпилепсии по данным спектрального анализа ЭЭГ у детей и подростков. *Журн. невропатол. и психиатр.*, 1989, т. 89, с. 15–19.

Кауфман П.Ю. Электрические явления в коре головного мозга. *Обзор психиатрии*, 1912, №7–8, с. 403, №9, с. 513.

Константинов П.А.(1985) — Личное сообщение.

Костюк П.Г., Шаповалов А.И. Электрофизиология нейрона. В кн.: Современные проблемы электрофизиологических исследований нервной системы. М.: Медицина, 1964, с. 31–50.

Лекарь П.Г., Макарова В.А. Гепатоцеребральная дистрофия. Л.: Медицина, 1984, с. 206.

Лобзин Ю.В., Миролюбов А.В., Говорова И.А. О значении электроэнцефалографии в оценке состояния переболевших менингококковой инфекцией. Журн. невропатол. и психиатр., 1980, т. 80, №2, с. 188–191.

Лукашевич И.П., Мачинская Р.И., Фишман М.Н. Диагностика функционального состояния мозга детей младшего школьного возраста с трудностями обучения. Физиология человека, 1994, с. 34–44

Майорчик В.Е. Электрофизиологический анализ функциональных свойств коры больших полушарий в зоне патологического очага. Физиол. журн. СССР, 1957, т. 3, с. 193–201.

Майорчик В.Е. Изменения ЭЭГ в зависимости от локализации опухоли мозга. Клиническая электроэнцефалография. — М.: Медицина, 1973, с. 106–146.

Мельничук П.В., Зенков Л.Р., Морозов А.А., Коган Э.И., Аверьянов Ю.Н. Нейрофизиологические механизмы афазии при эпилепсии. Ж. невропатол. и психиатр., 1990, т. 90, с. 34–40.

Небылицын В.Д. Основные свойства нервной системы человека. — М.: Изд-во АПН РСФСР, 1966, 386 с.

Окуджава В.М. Основные нейрофизиологические механизмы эпилептической активности. Тбилиси, «Ганатлеба». 1969.

Правдич-Неминский В.В. Ein Versuch der registrierung der elektrischen Gehirnerscheinungen. Zbl. f. Physiol., 1913, Bd. 27, s. 951–960.

Правдич-Неминским В.В. Zur Kenntnis der elektrischen und der innervationsvorgänge in den funktionellen Elementen und Geweben des tierischen Organismus. Electrocerebrogramm der Säugetiere. Pflug. Arch. f. d. ges. Physiol., 1925, Bd. 209, s. 362.

Русинов В.С. Некоторые вопросы теории электроэнцефалограммы. В кн.: Физиология. Л., 1954, с. 235–256.

Сараджешвили П.М. О функциональной значимости вторичных эпилептических очагов. — Ж. невропатол. и психиатр. 1971, т. 71, №8, с. 1127–1132.

Соколова А.А. Электроэнцефалография при сосудистых поражениях головного мозга у больных в нейрохирургической клинике. В кн.: Клиническая электроэнцефалография. М. Медицина. 1973, с. 191–209.

Фарбер Д.А. Функциональное созревание мозга в раннем онтогенезе. М.: Просвещение, 1969.

Фарбер Д.А., Алферова В.В. Энцефалограмма детей и подростков. М.: Педагогика, 1972.

Федин А.И. Компрессионный спектральный анализ ЭЭГ у больных с нарушениями сознания при мозговом инсульте. Журн. невропатол. и психиатр. 1981, т. 81, с. 1337–1361.

Чугунов С.А. Клиническая электроэнцефалография. М.: Медгиз, 1950.

Чухрова В.А., Верещагин Н.В., Джибладзе Д.Г. Изменения электрической активности у больных с поражениями магистральных сосудов мозга (сонных и позвоночных артерий). Ж. невропатол. и психиатр., 1962, т. 62, с. 1181–1188.

Чухрова В.А., Зарецкая И.Х. Изменения электрической активности мозга у больных с поражением средней мозговой артерии. *Ж. невропатол. и психиатр.*, 1964, т. 64, с. 1451–1455.

Шанько Г.Г., Король Е.А., Шалькевич В.Б. Неврологические нарушения и особенности ЭЭГ у детей, перенесших гипертермические судороги в грудном возрасте. *Ж. невропатол. и психиатр.*, 1980, т. 80, №10, с. 1456–1470.

Шандурина А. Н. Клинико-электроэнцефалографический анализ афазии. *Ж. невропатол. и психиатр.*, 1972, т. 72, с. 1614–1620.

Яруллин Х. Х. Клиническая реоэнцефалография. Л. 1967.

Alper K. Nonepileptic seizures / *Neurologic Clinics. Epilepsy in spetial issues*, 1994, v. 12, p. 153–173.

Adams A.E. Frequenzanalyse des flachen EEG / *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 1968, Bd. 193., s. 57–72.

Adrian E.D., Matthews B.H.C. Interpretations of potential waves in cortex. *J. Physiol.*, 1934, p. 440–471.

Ajmone-Marsan C., Abraham K. Consideration on the use of chronically implanted electrodes in seizure disorders / *Confin. neurol.*, 1966, v. 27, p. 95–110.

Aguglia U., Farnarier G., Tinuper P., Rey M., Gomez M., Quattrone A. Subacute spongiform encephalopathy with periodic paroxysmal activities: clinical evolution and serial EEG findings in 20 cases / *Clin. electroencephalogr.*, 1987, v. 18, p. 147–158.

Aguglia U., Gambarelli D., Farnarier G., Quattrone A. Different susceptibilities of the geniculate and extrageniculate visual pathways to human Creutzfeld-Jakob disease (a combined neurophysiological-neuropathological study) / *Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol.*, 1991, v. 78, p. 413–423.

Alster J. Spectral array recordings of sleep and coma: validation and technique *Amer.J.EEG Technol.*, 1992, v. 32, p. 65–85.

Armitage R., Roffwarg H., Rush J. Digital period analysis of EEG depression: reproducibility, coherence, and interhemispheric relationships during sleep Department of Psichiatriy, University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas, Texas, USA. 1992.

Baglietto M.G., Veneselli E., Di Stefanoe M. De Negri. Autismo infantile: aspetti neurofisiologici. Gaslini, 1993, p. 12–19.

Ashida H., Tatsuno J., Maru E. Field mapping of EEG by unbiased polynomial interpolation / *Computers biomed. Res.* 1984., v. 17, №3. p. 267–276.

Babb T.L., Mariani E., Crandall P.H. An electronic circuit for detection of EEG seizures recorded with implanted electodes / *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1974., v. 37, №3, p. 305–308.

Barnes T.C., Amoroso M.D. The effect of age of the human brain on the electroencephalogram during hyperventilation / *Anat. Rec.*, 1947, v. 99, p.622–624.

Becker-Carus Ch. Physiologische Korrelate Psychischer Variablen / *Arch. Psychol.*, 1971, v. 123, p. 65–82.

Bergamasco B., Bergamini L., Doriguzzi T. Clinical Value of the Sleep Electroencephalographic Patterns in Post-Traumatic Coma / *Acta neurol. scand.*, 1968, v. 44, p. 495–511.

Binnie C.D., Batchelor B.G., Bowrina P.A. et al. Computer-assisted interpretation of clinical EEG / *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1978, v. 44, №5, p. 515–585.

Berger H. Ueber das Elektroenkephalogramm des Menschen / *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1929, b. 87, s. 527–570.

Berger H. Ueber das Elektroenkephalogramm des Menschen / *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1932, b. 98, s. 231–254.

Besser R. EEG-Diagnostic beim Hirntod / *EEG-Labor*, 1994, b.16, s. 64–74.

Besser R., Kramer G., Hopf H.Ch. Die Zeitliche Dynamik von EEG-Veränderungen in der Frühphase der Herpes simplex-Enzephalitis / *Z.EEG-EMG*, 1990, b. 21, s. 243–246.

Besser R., Stader D. EEG-Veränderungen beim idiopathischen Parkinson-syndrom / *EEG-Labor*, 1991, b.13, s. 58–68.

Bischoff P. Perioperatives EEG-Monitoring: Untersuchungen zu electrophysiologischen Arousal-Mechanismen / *Anesthesiol. Notfallmed. Schmerzther.*, 1994, b. 29, s. 322–329.

Blatt I., Peled R., Gadot N., Lavie P. The value of sleep recording in evaluating somnambulism in young adults / *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 1991, v. 78, p. 407–412.

Brau H., Baum K., Scornier W. EEG-Veränderungen bei Encephalomyelitis disseminata im Vergleich mit den Befunden der zerebralen magnetischen Resonanztomographie / *Z.EEG-EMG.*, 1986, v. 17, №1, p. 20–26.

Brazier M.A.B., ed. Computer techniques in EEG analysis / *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 1961: (suppl. 20).

Bremer E. Preoptic hypnogenic area and reticular activating system / *Arch. Ital. biol.*, 1973, v. 111, p. 85–111.

Brown P., Cathala F., Castaigne P., Gajdusek D.C. Creutzfeld-Jakob disease: clinical analysis of a consecutive series of 230 neuropathologically verified cases. *Ann. Neurol.*, 1986, v. 20, p. 597–602.

Buckling P.H., Regli F. Die kurze Periodik paroxysmaler Wellenkomplexe im hirnelektrischen und klinischen Verlauf der Creutzfeldt-Jakobschen Krankheit. *Z.EEG-EMG*. 1979. B. 10, h. 2, s. 80–87.

Cantor D.S., Thatcher R.W., Hrybyk M., Kaye M. Computerized EEG analysis of autistic children / *J. Autism Dev Disord*, 1986: 16: 169–187.

Caton R. Studies of electrical events in grey matter of the brain. *Brit. med. J.*, 1875, v. 2, p. 278.

Chartrian G.E., White L.E., Daly D. Electroencephalographic patterns resembling those of sleep in certain comatose states after injuries to the head / *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 1963, v. 15, p. 272–280.

Christian W. Klinische Electroencephalographie: Lehrbuch und Atlas. — Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1975. — 300 s.

Coen R.W., Tharp B.R. Neonatal electroencephalography / Adv. Perinatal Med. New York-London, 1985, v. 4, p. 267–297.

Cohen R.J., Suter C. Histerical seizures: Suggestion as a provokative EEG test / Ann. Neurol., 1982, v. 11, p. 391–395.

Coleman M. Gillberg C. The biology of the autistic syndromes. New York: Praeger, 1985.

Creutzfeldt O.D., Arnold P.M., Becker D. et al. EEG changes during spontaneous and controlled menstrual cycles and their correlation with psychological performance / Electroenceph. clin Neurophysiol. 1976, v. 40, №2, p. 113–131.

Cummings J.L., Greenberg R. Sleep patterns in the «locked-in syndrome». Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 1977, v. 43, p. 27–271.

Della Rovere M., Falli S., Faroni D. Relazioni fra quadri E.E.G. e Q.I. nell oligofernia / Lavoro neuropsichiatri. 1967, v. 41, p. 157–168.

Desmedt J.D., Tomberg C. Transient phase-locking of 40 Hz oscillation in prefrontal and parietal human cortex reflects the process of conscious somatic perception / Neuroscience Letters, 1994, v. 168, p. 126–129.

Donnet A., Farnarier G., Gambarelli D., Aguglia U., Regis H. Sleep electroencephalogram in the early stage of Creutzfeld-Jakob disease / Clin. electroencephalogr., 1992, v. 23, p. 118–125.

Drake M.E. Paroxysmal hyperventilation responses in the adult Electroencephalogram / Clin. Electroencephalogr. 1986, v. 17, №2, p. 61–65.

Duffy F.H. The BEAM method for neurophysiological diagnosis / Ann N.Y. Acad Sci., 1985, v. 457, p. 19–34.

Duffy F., Hughes J., Miranda F., Bernad P., Cook P. Status of Quantitative EEG (QEEG) in Clinical Practice, 1994 / Clinical electroencephalogr., 1994, v. 25, p. VI–XXII.

Ebersole J.S. EEG dipole modeling in complex partial seizures / Brain Topogr., 1991, v. 4, p. 113–123.

Ebersole J.S., Wade P.B. Spike voltage topography and equivalent dipole localisation in complex partial epilepsy / Brain Topogr., 1990, v. 3, p. 21–34.

Ebersole J.S., Wade P.B. Spike voltage topography identifies two types of frontotemporal eliptic foci / Neurology, 1991, v. 41, p. 1425–1433.

Eccles J.C. The Physiology of synapses. — Berlin-Gottingen-Heidelberg: Springer-Verlag, 1964.

Ectors L. Analys des correlations entre la circulation cerebrale et les frequences du rythme de base a l'EEG / Acta neurol. belg. 1969, v. 69, p. 932–945.

Eeg-Olofsson O. The development of the electroencephalogram in normal children and adolescents from the age of 1 through 21 years / Acta. pediat. scand. Suppl. 1970, v. 208, p. 1–47.

Fein G., Galin D., Johnstone J. et al. EEG power spectra in normal and dyslexic children. I. Reliability during passive conditions / *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 1983, v. 55, №4, p. 399–405.

Fenton G.W. Electrophysiology of Alzheimer's disease / *Br Med Bull.* 1986, v. 42, p. 29–33.

Fenton G.W. Electroencephalography. In: J. Copeland, D. Blazer and M. Abou-Saleh (Eds.), *Principles and Practice of Geriatric Psychiatry*. Wiley, Chichester, 1994, p. 459–466.

Fish B., Shapiro T. A typology of children's psychiatric disorders / *J. Am. Acad. Child Psychiatry*, 1965, v. 4, p. 32–90.

Foerster O. Hyperventilations-Epilepsie / *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.*, 1924, Bd. 38, s. 289–293.

Friedl W., Vogel F. Geschlechtsunterschiede im normalen Ruhe-EEG bei jungen Erwachsenen / *Z. EEG-EMG*. 1979, Bd. 10, s. 70–79.

Friedlander W.J. Equivocation in EEG Reporting: the clinicians response / *Clin. electroencephalogr.*, 1979, v. 10, p. 219–221.

Fung P.C., Tucker R.P. Alpha-rhythm and alpha-like activity in coma. *Clin. Electroenceph.* 1984, v. 15, №3, p. 167–172.

Gastaut H., Behrend R. Ch. Die klinische und elektroenzephalographische Differentialdiagnostik der fokalen und generalisierten epileptischen und ischämischen Anfälle / *Acta. neuroveg.* (Wien), 1961, Bd. 23, s. 137–153.

Gastaut J.L. Le syndrome de Lennox-Gastaut ou encéphalopathie épileptogène avec pointes-ondes lentes diffuses / *Rev. Pédiat.* 1984, v. 20, №5, p. 223–228.

Geets W., Louett N. L'EEG précoce dans 300 commotions cérébrales / *Rev. electroenceph. et neurophysiol. clin.* 1985, v. 14, №4, p. 333–338.

Gibbs F., Gibbs E. *Atlas of electroencephalography*. Cambridge: Addison-Wesley press, 1950, v. 1.

Gibbs F., Gibbs E., Lennox W.G. Epilepsy: a paroxysmal cerebral dysrhythmia / *Brain*, 1937, v. 60, p. 377–388.

Gillberg C., Steffenburg S., Jacobsson G. Neurobiological finding in 20 relatively gifted children with Kanner-type autism or Asperger syndrome / *Dev. Med. Child Neurol.*, 1987, v. 29, p. 641–649.

Girke W., Lowe Ch., Xenakis Ch. "Parkinson EEG" und zerebraler Hypoxie / *Z. EEG-EMG*, 1978, Bd. 5, s. 53–58.

Gloor P. Berger lecture. Is Berger's dream coming true / *Electroencephalogr. and clin. Neurophysiol.*, 1994, v. 90, p. 253–266.

Gotman J. Automatic recognition of epileptic seizures in the EEG / *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 1982; v. 54, p. 530–540.

Grunewald-Zuberbier E., Grunewald G., Rasche A. Hyperactive behavior and EEG arousal reactions in children / *Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol.*, 1975, v. 38, p. 149–159.

Guedes de Oliveira P., Queiroz C., Lopes da Silva F. Spike detection based on a pattern recognition approach using a microcomputer / *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 1983, v. 56, №1, p. 97–103.

Hamel B., Bourne L.R., Ward L.W., Teschan P.E. Quantitative assessment of photic driving in renal failure / *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 1978, v. 45, №6, p. 719–730.

Hermelin B., O'Connor N. Measures of the occipital alfa rhythm in normal, subnormal and autistic children / *Br. J. Psychiatry* 1968, v. 114, p. 603–614

Hjorth B.O. Source derivation simplifies topographical EEG interpretation / *Amer. J. EEG Technol.* 1980, v. 20, №1, p. 121–132.

Hutt S.J., Hutt C., Lee D., Ounstand C. A behavioural and electroencephalographic study of autistic children / *J. Psychiatr. Res.* 1965, v. 3, p. 181–185.

International Federation of Societies for Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. Recommendations for the practice of clinical neurophysiology. Elsevier, Amsterdam, New York, Oxford, 1983.

Jasper H. The ten-twenty electrode system of the International federation / *EEG a. Clin. Neurophysiol.* 1958, v. 10, No.2, p. 371.

Jasper H. Diffuse projection systems. The integrative action of the thalamic reticular system / *Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol.*, 1949, v. 1, p. 405–419.

Jasper H. Functional properties of the thalamic reticular system. In: *The brain mechanisms and consciousness. A symposium.* Oxford, 1954, p. 371–401.

Jenkins G.M., Chiappa K.H., Young R.R. Practical aspects of EEG monitoring during carotid endarterectomies / *Amer. J. EEG Technol.* 1983, v. 23, №2, p. 191–203.

John E.R., Ahn H., Prichep L. et al. Developmental equations for the electroencephalogram / *Science.* 1980, v. 210, №4475, p. 1255–1258.

John E.R. The role of quantitative EEG topographic mapping or «neurometrics» in the diagnosis of psychiatric and neurological disorders: the pros / *Electroencephalogr. and clin. neurophysiol.*, 1989, v. 73, p. 2–4.

Jung R. Das Electroencephalogramm und seine klinische Anwendung. I. Methodik der Ableitung, Registrierung und Deutung des EEG / *Nervenarzt*, 1939, Bd. 12, s. 569–591.

Jure R., Rapin I., Tuchman R.F. Hearning impaired autistic children / *Rev. Med. Child Neurol.*, 1991, v. 33, p. 1062–72.

Kalab Z. Alfa-frekvence v electroencefalogramu novorozenca a kojence / *Ceskosl. pediatri.*, 1969, 24, 326–330.

Kamondi A., Szirmai I., Topographic EEG Analysis in two patients with basilar thrombosis / *Clin. electroencephalogr.*, 1993, v. 24, p. 138–145.

Karbowski K. Das normale und pathologische EEG im höheren Lebensalter / *Wiss. Z. Friedrich-Zhiller – Univ. Jena. Naturwiss. R.* 1985 – Bd. 34, H. 1, s. 65–71.

Klein W. Papierlos registriertes EEG (PL-EEG) / *EEG-Labor*, 1993, s. 137–147

Kopriner V., Pfurtscheller G., Auer L.M. Quantitative EEG in normals and in patients with cerebral ischemia. *Brain Ischemia: Quantitative EEG and Techniques*,

Progress in Brain Research. Vol. 62 Ed. by G.Pfurtscheller, E.J.Jonkman, F.H.Lopes da Silva. Elsevier. Science Publishers B.V., 1984, p. 29–50.

Lai C.W., Gragasin M.E. Electroencephalography in herpes simplex encephalitis / J. Clin. Neurophysiol., 1988, v. 5, p. 87–103.

Landau J. Electroencephalogramme: silance electrique / Coeur, 1971, v. 2, p. 53–57.

Lange H. EEG Spectral Analysis in Vital Depression: Ultradian Cycles / Biological Psychiatry, 1982, v. 17, p. 3–21.

Lantz G., Ryding E., Rosen I. Three-dimentional localization of interictal epileptiform activity with dipole analysis: Comparison with intercranial recording and SPECT findings / J. Epilepsy, 1994, v. 7, p. 117–129.

Lille E., Poitrenaud J., Hazemann P. Relationship between psychometric data and maintenance of arousal (mesured by telemetric recording) in institutionalized aged persons / Electroenceph. clin. Neurophysiol, 1977, v. 43, p. 512.

Loring D.W., Sheer D.E., Largent J.W. Forty Hertz EEG activity in dementia of the Alzheimer type and Multi-infarct demenia / Psychophysiology, 1985, v. 22, №1, p. 116–121.

Magoun H.W. The waking brain. Charles C. Tomas Publisher, Springfield, Ill., USA, 1958.

Majkowski J. Zaburzenia rozwojowe; choroby zwyrodnieniowe urzadu nerwowego. Electroencephalographia kliniczna. (red. Majkowski J.) Panstwowy zaklad wydawnictw lekarskich. Warszawa, 1979. s. 210–215.

Majkowski J. (Red.) Elektroencefalografia kliniczna. Warszawa, Panstwowy zaklad wydawnictw lekarskich, 1989.

Mares P. Epileptogeneza w roznych fazach rozwoju mozgu zwierzat / Epileptologia, 1994, t. 2, s. 171–178.

Marciani M.G., Stefanini F., Sabbadini M., Gigli G.L. Cerebral aging: EEG and mental activities / Ital. J. Neurol. Sci., 1991, v. 12, p. 47.

Markand O.N. Electroencephalogram in «locked-in» syndrome / Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol., 1976, v. 40, p. 529–534.

Markand O.N., Dyken M.L. Sleep abnormalities in patients with brain stem lesions / Neurology, 1976, v. 26, p. 769–776.

Mateos V., Selas P.J., Leiva P., Lahoz Ch. Meningoencephalitis aguda por Coxiellae Burnetti con complejos periodicos EEG / Neurologia, 1992, Jan., 30–33.

Mattes A., Schneble H. Epilepsien. Diagnostik und Therapie fur Klinik und Praxis, Tieme Verlag Stuttgart New York, 1992.

Bucknall R.M., Johnes H.C. Electroocorticogram and Sensory Evoked Potentials in the Young Hydrocephalic H-Tx Rat / Z. Kinderchir., 1990, 45, Suppl.N1, s. 8–10.

Mauser H.W., Van Huffelen A.C., Tulleken C.A.F. The EEG in the diagnosis of subdural empyema / Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol., 1986, v. 64, p. 511–516.

Miller C.R., Westmoreland B.F., Klass D.W. Subclinical rhythmic EEG discharge of adults (SREDA): Further observations / Amer. J. EEG Technol. 1985, v. 25, №2, p. 217–224.

Mocks J., Gasser T. How to select epochs of the EEG at rest for quantitative analysis / *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1984, v. 58, №1, p. 89–92.

Moe P.G. Spike-wave stupor. Petit mal status / *Am. J. Dis. Child.*, 1971, v.121, p.307–313.

Montplaisir J., Nielson T., Cote J., Bolvin D., Rouleau I., Lapierre G. Interhemispheric EEG coherence before and after partial callosotomy / *Clin. electroencephalogr.*, 1990, v. 21, p. 42–47.

Mori F. Changes of basic rhythms of EEG during mental task performance / *Mem. Fac. Eng. Hokkaido Univ.*, 1973, v. 13, p. 197–202.

Nagase Y., Terasaki O., Okubo Y., Matsuura M., Toru M. Lower interhemispheric coherence in a case of agenesis of corpus callosum / *Clin. electroencephalogr.*, 1994, v. 25, p. 33–39.

Nagata K. Mizukami M., Araki G. Topographic electroencephalographic study of cerebral infarction using computed mapping of the EEG / *J.cerebral flow metab.*, 1982, v. 2, p. 79–88.

Nagata K. Yunoki H., Araki G., Mizukami M. Topographic electroencephalographic study of transient ischemic attacks / *Electroencephalogr. and clin. neurophysiol.*, 1984, v. 58, p. 291–301.

Neil F., Mericangas J.R., Glew R.H. EEG findings in adult neuropathic Gauche's disease / *Clin. electroenceph.*, 1979, v. 10, p. 198–205.

Niedermeyer E. Fineyre F., Riley T., Bird B. Myoclonus and the electroencephalogram / A review. *Clin. electroenceph.*, 1979, v. 10, p. 75–95.

Noachtar S. Der Klicker-Test: eine einfache Methode zur Prufung und Dokumentation der Bewusstseinlage im EEG / *EEG-Lab.*, 1993, Bd. 15, s. 41–46.

Nombela G. Bases morfológicas de la evolution del EEG desde los seis meses postnatales a los nueve anos / *Arch. neurobilol.*, 1976, v. 39, p. 195–212.

Nuwer M.R. Frequency analysis and topographic mapping in epilepsy / *Electroencephalogr. and clin. neurophysiol.*, 1988, v. 69, p. 118–126.

Nuwer M.R., Jordan S.E. Ahn S.S. Evaluation of stroke using EEG-frequency analysis and topographic mapping. *Neurology*, 1987, v. 37, p. 1153–1159.

Onofrij M., Basciani M., Fulgente T., et al. Maps of somatosensory evoked potentials (SEPs) to mechanical (tapping) stimuli: comparison with P14, N20, P22, N30 of electrically elicited SEPs / *Electroencephalogr. clin. neurophysiol.*, 1990, v. 77, p. 314–319.

Otomo E. Electroencephalographic classification of coma. The 1st annual meeting of the Japan society of electroencephalography and electromyography / *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1979, v. 47, p. 1P-4P.

Ozawa E. Studies on the aging processe in the electroencephalogram of the adult. With spetial reference to the aging prosess to the circulatory factors and pattern anlysis of the EEG / *Tokyo J. med. Sci.*, 1972, v. 80, p. 194–213.

Pagni C.A. Stereoelectroencephalographic observations on the psychomotor seizure / *Conf. neurol.*, 1966, v. 27, p. 137–143.

Patterson J.R., Grabois M. Locked-in syndrome: A review of 139 patients / *Stroke*, 1996, v. 17, p. 758–764.

Penfield W., Jasper H. *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain*. Boston, Little, Brown and Co. 1954. (пер.: Пенфильд У., Джаспер Г. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека. М. Мир. 1958).

Petersen I., Sorbie R. Slow posterior rhythm in adults / *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1962, v. 14, p. 161–170.

Petsche H. Der Januskopf des EEG-Mapping / *EEG-Labor*, 1990, B. 12, s. 1–11.

Pettilä M., Partanen J.V., Soininen H., Riekkinen P.J. Quantitative analysis of occipital EEG in different stages of Alzheimer's disease / *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 1985, v. 60, p. 1–6.

Pfurtscheller G. m-Rhythmen: Ursprung, Reaktivität, Ableitung und klinische Bedeutung. *EEG-Labor*, 1986, Bd. 8, H. 2, s. 46–57.

Pfurtscheller G., Neuper Ch. Simultaneous EEG 10 Hz desynchronization and 40 Hz synchronization during finger movements / *NeuroReport*, 1992, v. 3, p. 1057–1060.

Pigott I.R. Overview of selected basic research in autism / *J. Autism Dev. Disord.*, 1979, v. 9, p. 199–218.

Pollock V.E., Schneider L.S., Lyness S.A. Reliability of topographic quantitative EEG amplitude in healthy late-middle-aged and elderly subjects / *Electroencephalogr. clin. neurophysiol.*, 1991, v. 79, p. 20–26.

Pourmand R. The significance of amplitude asymmetry in clinical electroencephalography / *Clin. electroencephalogr.*, 1994, v. 25, p. 76–80.

Pracki T., Pracka D., Narepski J. The meaning of EEG power density for the computer analysis of human sleep / *Acta. neurobiol. exp.*, 1992, v. 52, p. 138.

Psatta D.M., Matei M., Jipescu I. Contribution of EEG mapping to diagnosis setting in a supratentorial damage / *Rev. roum. neurol. et psychiat.*, 1991, v. 28, p. 87–96.

Psatta D.M., Matei M. Cerebral evoked potentials in the chronic vertebrobasilar insufficiency / *J. Neurol. and psychiat.*, 1993, v. 31, №3–4, p. 221–238.

Rademecker J., Poser C. The significance of repetitive paroxysmal electroencephalographic patterns / *World. Neurol.*, 1960, v. 1, p. 422–431.

Robinson S. Relationship between EEG and Behavior. *Psychotropic Drugs and the Human EEG* / *Mod. Probl. Pharmacopsychiat.*, v. 8, p. 286–300, ed. Turan M. Itil, New York, N.Y. (Karger, Basel 1974).

Rosadini G., Cogorno P., Marengo S., Nobili F., Rodriguez G. Brain functional imaging in senile psychopathology / *Intern. J. of Psychophysiol.*, 1991, v. 10, p. 271–280.

Rudiger S., Bolsche F. Neurophysiologische Methoden in Biologischen Psychiatrie / *Med. Aktuell.*, 1991, b. 17, s. 68–70.

Rumpl E. Electro-neurologische Korrelationen in den frühen Phasen des post-traumatischen Komas / *Z. EEG-EMG*, 1979, Bd. 10, s. 148–157.

Rumpl E., Hackl J.M., Gerstenbrandt F., Bauer G. Zum EEG in Leberkoma / *Z. EEG-EMG*, 1979, Bd. 10, s. 88–94.

Sainio K., Stenberg D., Keskimäki I. Visual and spectral EEG analysis in evaluation of outcome of patients with ischemic brain infarction / *Electroencephalogr. and clin. neurophysiol.*, 1983, v. 56, N2, p. 117–124.

Saito M. The significance and the contribution of EEG and other biopotential analysis in clinical psychiatry. Recent adv. EEG and EMG data process. Proc. int. conf., Kanazawa, sept. 10–12, 1981, Amsterdam e.a., 1981, p. 279–286.

Santamaria J., Chiappa K.H. The EEG of drowsiness in normal adults / *J. Clin. Neurophysiol.*, 1987, v. 4, p. 327–382.

Saul L.J. Davis H., Davis P.A. Psychologic correlations with the electroencephalogram / *Psychosom. med.*, 1949, v. 11, p. 361–376.

Schatzberg A.F., Elliott G.R., Lerbinger J.E., Marcel B., Duffy F.H. Topographic mapping in depressed patients. In: Duffy F.H., ed. *Topographic mapping of brain electrical activity*. Boston: Butterworths. 1986, p. 389–391.

Schmitt B., Seeger J., Jakobi G. EEG and evoked potentials in HIV-infected children / *Clin. electroencephalogr.*, 1992, v. 23, p. 111–117.

Schreier-Gasser U., Gasser T., Zieger P. Quantitative EEG analysis in early onset Alzheimer's disease: correlation with severity, clinical characteristics, visual EEG and CCT / *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 1994, v. 90, p. 267–272.

Schwab R.S., Enslin A. C., Petersen E., 1958

Schwartz M.S., Scott D.F. Isolated petit mal status presenting de novo in middle age / *Lancet*, 1971, v. 2, p. 3–8.

Seri S., Cerquiglioni A., Cusmai R., Curatolo P. Tuberous sclerosis: relationships between topographic mapping of EEG, VEPs and MRI findings / *Neurophysiol. clin.*, 1991, v. 21, p. 161–172.

Sharbrough F.W. Nonspecific abnormal EEG patterns. Niedermeyer E. Lopes da Silva F. (eds). *Electroencephalography*. Baltimore: Urban and Schwarzenberg. 1982, p. 135–154.

Shinomiya S., Urakami Y., Nagata K., Takahashi, Inoue R. Frontal midline theta rhythm: differentiating the physiological theta rhythm from the abnormal discharge / *Clinical electroencephalography*, 1994, v. 25, p. 30–35.

Simeon J., Itil T.M. Computerized electroencephalogram. A model of understanding the brain function in childhood psychosis and its treatment / *J. Autism Child Schizo*, 1975, v. 5, p. 247–265.

Sloan E., Fenton G., Kennedy N., MacLennan J. Neurophysiology and SPECT cerebral blood flow patterns in dementia / *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 1994, 91: p. 163–170.

Snider R.S., Maiti A. Cerebellar contributions to the Papez circuit / *J. Neurosci. Res.*, 1976, v. 2, p. 133–146.

Soininen H., Riekkinen P., Partanen V.J., Paakkonen A., Helkala E.-L. and Laulumaa V. EEG in the diagnosis of early Alzheimer disease. In: R.E. Becker and E. Giacobini (Eds.), *Alzheimer Disease. Current Research and Early Diagnosis*. Taylor and Francis, New York, 1990, p. 159–169

Speckmann E.J., Caspers H. Neurophysiologische Grundlagen der Provokationsmethoden in der Elektroenzephalographie / *Z. EEG-EMG.*, 1973, p. 157–167.

Speckmann E.-J. and Walden J. Mechanisms Underlying the Generation of Cortical Field Potentials / *Acta Otolaryngol* (Stockh) 1991; Suppl. 491, p. 17–24.

Steriade M. Sleep oscillations in corticothalamic neuronal networks and their development into self-sustained paroxysmal activity / *Rom. J. Neurol. psychiat.*, 1993, v. 31, p. 151–161.

Stoddart J.C. Electroencephalographic activity during voluntary controlled alveolar hyperventilation / *Brit. J. Anaesth.*, 1967, v. 39, p. 2–10.

Stevens J.R., Mark V.H., Ervin E.F. et al. Deep temporal stimulation in man / *Arch. Neurol.*, 1969, v. 21, p. 157–169.

Szirmali I., Guseo A., Monar M. Bilateral symmetrical softening of the thalamus / *J. Neurol.*, 1977, v. 217, p. 57–65.

Taillandier R., Revol M., Quoex F., Gerin P., Courjon J. Etude polygraphique des obstructions carotidiennes et sylviennes; interet des compression carotidiennes controlees / *Rev. neurol.*, 1968, v. 119, p. 308–312.

Takebayashi H., Komai N., Imamura H. Depth EEG analysis of the epilepsies / *Conf. neurol.*, 1966, v. 27, p. 144–148.

Tassinari C., Bureau-Paillas M., Dalla Bernardina B. Etude electroencephalographique de la dissinergie cerebelleuse myoclonique avec epilepsie (syndrom de Ramsay-Hunt) / *Rev. Electroencephal.*, 1974, v. 4, p. 407–428.

Terreros G., Rod A.A., Mateos F.C. Estudio electroencefalografico en los sindromes hiperquineticos de la infancia y adolescencia / *Rev. cubana pediat.*, 1976, v. 48, p. 357–378.

Timsit M., Konincky N. Approche statistique de correlations entre donnees cliniques et donnees electroencephalographiques dans les nevroses / *Acta. neurol. et psychiatr. belg.*, 1968, v. 68, p. 769–786.

Tsutsumi M., Kamiyama G., Sugiyama H., Shiotsuki M. Electroencephalographic Study of Stutterers / *Clin. Electroencephalogr.*, 1977, v. 8, p. 135–140.

Van der Halst V.J.C., Magnus O. On a special type of slow waves (saw-tooth or zeta waves) / *Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol.*, 1972, v. 33, p. 444–450.

Van der Rijt C.C., Schalm S.W., De Groot H.H. Objective measurement of hepatic encephalopathy by means of automated EEG analysis / *Electroencephalogr. and clin. neurophysiol.*, 1984, v. 57, p. 423–426.

Van Sveden B., Hoste S. Periodic EEG discharges in psychiatry / *Europ. Neurol.*, 1983, v. 22, p. 359–366.

Verleger R., Neukater W., Kompf D., Vieregge P. On the reasons for the delay of P3 latency in healthy elderly subjects / *Electroencephalogr. and clin. neurophysiol.*, 1991, v. 79, p. 488–502.

Verma N.P., Chheda R.L., Nigro M.A., Hart Z.H. Electroencephalographic findings in Rett syndrome / *Electroencephalogr. clin. neurophysiol.*, 1986, v. 64, p. 394–401.

Verma N.P., Syrigou-Papavasiliou A., LeWitt P.A. Electroencephalographic findings in unmedicated, neurologically and intellectually intact Tourett syndrome patients / *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 1986, v. 64, p. 12–20.

Vujosevic K., Dordevic D. Sociopatsko ponasanje i elektroencefalografske promene. *Neuropsihiatrija*, 1969, v. 17, p. 45–51.

Etvenon P., Pidoux B., Tortrat D., Guillou S. Computerized topo-EEG spectral maps: difficulties and perspectives / *Neuropsychobiology*, 1984, v. 11, p. 264–272.

Walter W.G. The localisation of cerebral tumors by electroencephalography / *Lancet*, 1936, v. 231, p. 305–308.

Wasser St., Kasper J.M. Die Bedeutung des EEG für die verschiedenen Klassifikationen der Epilepsien: Ergebnisse bei 856 kindlichen Epileptikern / *Zbl. Neurochir.*, 1984, Bd. 45, s. 318–325.

Wasser S., Theile H. EEG-Kontrollen im Rahmen der Betreuung von Patienten mit Anomalien des Phenylalanin-Stoffwechsels / *Acta Paediat. Acad. Sci. Hungaricae.*, 1979, v. 20, p. 297–313.

Webster J.G. Interference and motion artifact in biopotentials. In: *IEEE Reg. 6-th Conf. Rec. Electron. Serv. Mankind*, Portland, Ore., 1977, New York, p. 53–64.

Weinmann H.-M. u.a. (Red.) *Ableitung und Beschreibung des kindlichen EEG*. W. Zuckschewdt Verlag GmbH. München, 1986.

Wells B.G. and Moore W.H. EEG alpha asymmetries in stutterers and non-stutterers: effects of linguistic variables on hemispheric processing and fluency / *Neuropsychologia*, v. 28, N. 12, p. 1295–1305.

Westmoreland B. Stockard J. The EEG in infants and children.: Normal patterns / *Amer. J. EEG Technol.*, 1977, v. 17, p. 187–206.

Wieser H.G. Spontane und evozierte Spitzentätigkeit im Tiefen- und Oberflächen-EEG / *EEG-Labor*, 1988, Bd. 10, s. 8–30.

Wiese J., Ulrich G., Scheuter W. Zur psychophysiologie der infantilen Dysmegapopsie. *Neuropadiatrie*, 1979, Bd. 10, s. 183–194.

Wu X. EEG, quantitative EEG, BAEP and ERP in centenarians / *Clin. electroencephalogr.*, 1993, v. 24, p. 127–137.

Wycis H.T., Lee A.J., Spiegel E.A. Simultaneous records of thalamic and cortical (scalp) potentials in schizophrenics and epileptics / *Conf. neurol.*, 1949, v. 9, p. 264–271.

Zschocke St. Vom Neuron zum EEG: Die Entstehungsmechanismen des EEG. I. Die Potentialquellen des EEG / *EEG-Labor*, 1991, 13, s. 43–57.

Zschocke St. Vom Neuron (ber den elektrischen Dipol zum EEG: Die Entstehungsmechanismen des EEG. II. Das EEG als Ableitung der kortikalen Feldpotentiale / *EEG-Labor*, 1991, 13, s. 87–102.